COUNTWAY LIBRARY
HC 4Z05 J

6
G
616

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

TROISIÈME SESSION. — NANCY 1896

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

TROISIÈME SESSION

NANCY, 1896

PRÉSIDENT : M. LE PROFESSEUR PITRES

SECOND FASCICULE

DISCUSSIONS - COMMUNICATIONS DIVERSES

Publiées par les soins du Dr PAUL SIMON, secrétaire général

et du Dr GEORGES ÉTIENNE, secrétaire général adjoint

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRIE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain

NANCY

A. CRÉPIN-LEBLOND

IMPRIMEUR DE LA REVUE MÉDICALE DE L'EST

21, Rue Saint-Dizier

1897

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

RÈGLEMENT GÉNÉRAL

1. Le Congrès français de médecine se compose de tous les médecins adhérents, acceptés par le Bureau, quelle que soit leur nationalité ; mais la langue française est la seule langue du Congrès.

2. La cotisation de membre titulaire est fixée à 20 francs. Les étudiants en médecine pourront être admis comme membres associés en payant une cotisation de 10 francs.

3. Le Congrès se réunit pendant une période de vacances, dans un centre universitaire désigné par le Congrès précédent. Chaque Congrès décidera la date à choisir pour le Congrès suivant.

4. Les travaux du Congrès comportent :

D'une part, la discussion de trois questions mises à l'ordre du jour et faisant l'objet de rapports préalables ;

D'autre part, les communications personnelles de ses membres.

5. Les rapports sur les questions proposées devront être remis un mois à l'avance, de manière à être imprimés et distribués par les soins du Bureau. La discussion suivra immédiatement la présentation des rapports.

6. Les communications personnelles devront être inscrites à l'avance dans un délai indiqué, et acceptées par le Bureau. Elles seront limitées à deux pour chaque membre du Congrès et ne pourront être lues que par l'auteur, sauf autorisation de l'assemblée.

7. Un ordre du jour des séances sera établi et envoyé aux adhérents par les soins du Bureau. Les communications

personnelles seront groupées à l'ordre du jour suivant la similitude de leurs objets ; s'il en est besoin, plusieurs séances pourront avoir lieu parallèlement dans des locaux voisins.

8. La lecture ou l'exposé des communications ne devra pas dépasser 10 minutes ; les observations présentées au cours des discussions ne devront pas dépasser 5 minutes. Les membres du Congrès pourront se faire inscrire à l'avance pour prendre la parole sur les questions proposées, et, dans ce cas, le temps accordé sera de 10 minutes.

9. Le texte des communications ou des observations présentées au cours des discussions devra être remis aux secrétaires à la fin de la séance.

10. Les travaux du Congrès seront publiés en volume, *in extenso* ou par analyses, suivant les ressources disponibles.

11. Chaque session est organisée et dirigée par un Bureau nommé par le Congrès précédent, composé d'un président, deux vice-présidents, un secrétaire général et un trésorier.

Le Bureau a le droit de se compléter par l'adjonction de membres supplémentaires en tel nombre qu'il le juge utile.

12. Le Bureau de chaque session possède tous les pouvoirs nécessaires à l'organisation du Congrès et à la publication de ses travaux.

13. Le Congrès est représenté par un Comité permanent, constitué par le Bureau en fonctions, le Bureau du Congrès précédent, les présidents et secrétaires généraux de tous les Congrès antérieurs. Ce Comité est spécialement chargé, dans l'intervalle des sessions, de combler par l'élection les vacances qui pourraient survenir parmi les membres du Bureau, et, pendant les sessions, de proposer au Congrès les questions à rapporter.

14. S'il y a lieu, exceptionnellement, de consulter les adhérents par un referendum, celui-ci ne s'adressera qu'aux adhérents communs des deux derniers Congrès.

BUREAU DU PREMIER CONGRÈS

LYON, 1894

Président	M. Potain (O ✲), professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.
Vice-Présidents	MM. Mayet ✲ (⸙ A), professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.
	Soulier (⸙ I), professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.
Secrétaire général	M. L. Bard (⸙ A), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
Trésorier	M. Lannois (⸙ A), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
Secrétaires	MM. Devic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
	A. Pic, médecin des hôpitaux de Lyon.

BUREAU DU DEUXIÈME CONGRÈS

BORDEAUX, 1895

Président	M. Ch. Bouchard (O ✲), professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.

Vice-Présidents..... MM. Pitres ✲ (⚜ I), doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
Mauriac (⚜ I), vice-président de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.

Secrétaire général ... M. Arnozan (⚜ I), professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.

Trésorier..... M. Moure, chargé de cours complémentaire à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Secrétaires ..... MM. Auché, Cassaet, Sabrazès, prof. agrégés à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecins adjoints des hôpit.

Membres du Bureau :

MM. Azam ✲, professeur honoraire à la Faculté de médecine, secrétaire général adjoint du Congrès de médecine de Bordeaux, 1865.

Bourru (O ✲), médecin principal de la marine, directeur de l'École de santé navale.

Ch. Dubreuilh ✲, chirurgien honoraire des hôpitaux, secrétaire général du Congrès de médecine de Bordeaux, 1865.

Hameau ✲, président de l'Association générale des médecins de la Gironde.

Lande ✲, médecin des hôpitaux, adjoint au maire de Bordeaux.

Levieux (O ✲), médecin honoraire des hôpitaux, administrateur de l'hôpital Saint-André.

Vergely ✲, médecin honoraire des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

BUREAU DU TROISIÈME CONGRÈS

NANCY, 1896

Président.....	M. PITRES ✲ (⚜ I), doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
Vice-Présidents.....	MM. BERNHEIM ✲ (⚜ I), professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.
	SPILLMANN (⚜ I), professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.
Secrétaire général.....	M. SIMON (⚜ A), professeur à la Faculté de médecine de Nancy.
Trésorier.....	M. STŒBER (⚜ A), conseiller municipal.
Secrétaire général adjoint.	M. G. ÉTIENNE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Membres du Bureau :

MM. DEMANGE, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Alban FOURNIER, président de la Section vosgienne du Club alpin.

HAUSHALTER, professeur agrégé à la Faculté de médecine, secrétaire général de la Société de médecine de Nancy, rapporteur du Congrès de Nancy.

Pierre PARISOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rédacteur en chef de la *Revue médicale de l'Est*.

SCHMITT, professeur à la Faculté de médecine, rapporteur du Congrès de Bordeaux.

VERNET, médecin de l'Asile des aliénés de Maréville, secrétaire général du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.

BUREAU DU QUATRIÈME CONGRÈS

DEVANT SE TENIR A MONTPELLIER EN 1898

Président.....	M. Bernheim ✲ (⁂ I), professeur à l'Université de Nancy.
Vice-Présidents.....	MM. Grasset ✲, professeur à l'Université de Montpellier. Mairet ✲, doyen de la Faculté de médecine de Montpellier.
Secrétaire général...	M. Carrieu, professeur à l'Université de Montpellier.
Trésorier.....	M. Arles.

COMITÉ PERMANENT DU CONGRES

POUR 1896-1898

MM. Potain, président du premier Congrès.
L. Bard, secrétaire général du premier Congrès.
Ch. Bouchard, président du deuxième Congrès.
Arnozan, secrétaire général du deuxième Congrès.
Pitres, Bernheim, Spillmann, Simon, Stœber, } membres du Bureau du troisième Congrès.
Grasset, Mairet, Carrieu, Arles, } membres du Bureau du quatrième Congrès.

LISTE GÉNÉRALE DES MEMBRES

INSCRITS POUR LE TROISIÈME CONGRÈS

Achard, prof. agr. à la Fac., méd. des hôp., fg St-Honoré, 164. — Paris.
Adam, ex-chef de clin., r. du Montet, 11. — Nancy.
Albaran, prof. agr. à la Fac., rue de Varennes, 63. — Paris.
Alison, membre correspond. de l'Acad. de méd. — Baccarat.
André, chef de clin., r. de la Pépinière, 35. — Nancy.
Ausset, prof. agr. à la Fac., r. Jean-Bart, 56. — Lille.
Arnozan, prof. à la Fac., méd. des hôp., pavé des Chartrons, 27. — Bordeaux.
Astros (d'), méd. des hôp., bd du Musée, 28. — Marseille.
Auché, prof. agr. à la Fac. — Bordeaux.
Aymé (H.). — Bulgnéville.
Aymé. — Contrexéville.

Backer (de), r. de la Tour-des-Dames, 5. — Paris.
Bailly, ex-int. des hôp. de Paris. — Bains-les-Bains.
Ballet (G.), prof. agr. à la Fac., r. Général-Foy, 39. — Paris.
Bar, r. du Bouchage, 22. — Nice.
Baraduc, r. St-Honoré, 191. — Paris.
Baraban, prof. à la Fac., r. de Strasbourg, 162. — Nancy.
Barbier, méd. des hôp., r. d'Anjou, 75. — Paris.
Bard, prof. à la Fac., méd. des hôp., r. de la République, 30. — Lyon.
Barral, chargé des fonct. d'agr., quai Fulchiron. — Lyon.
Barthélemy, méd. de St-Lazare, r. de Paradis, 21. — Paris.
Baseil. — Frouard.
Baudin, méd. de l'Asile départemental. — Besançon.
Béclère, méd. des hôp., r. Scribe, 5. — Paris.
Bellencontre, ex-chef de clin., r. Scribe, 3. — Paris.
Bernheim, prof. à la Fac., pl. Carrière, 24. — Nancy.
Bézy, agr. chargé de cours, méd. des hôp. — Toulouse.
Blind, méd. du Bur. de bienf., r. Pas-de-la-Mule, 5. — Paris.
Boichox. — Contrexéville.
Bondet, prof. à la Fac., pl. Bellecour, 6. — Lyon.
Bosc, prof. agr. à la Fac., r. Argenterie, 20. — Montpellier.
Bordet. — Évian-les-Bains.
Bouchard, prof. à la Fac., membre de l'Institut, r. de Ri-

voli, 174. — Paris.
Bouffé, r. St-Lazare, 117. — Paris.
Bouloummié. — Vittel.
Boursier. — Contrexéville.
Bresse. — Xertigny.
Bret, ex-chef de clin., montée des Carmélites, 28. — Lyon.
Brochet, r. Mabillon, 11. — Paris.
Brun (de), prof. à la Fac. — Beyrouth.
Butte, chef de lab. à l'hôp. St-Louis, r. du Cherche-Midi, 34. — Paris.

Cabanes, chef de clin. ophtalmologique. — Bordeaux.
Capmann, chef de clin. chir. — Capestang, près Montpellier.
Carrieu, prof. à la Fac. — Montpellier.
Carrière, chef de clin., quai de Bourgogne, 20. — Bordeaux.
Cassaet, prof. agr. à la Fac., pl. Gambetta, 5. — Bordeaux.
Cautru, ex-int. des hôp., r. Mogador prolongée, 6. — Paris.
Chambard-Henon, cours Morand, 56. — Lyon.
Charrin, prof. agr., méd. des hôp., avenue de l'Opéra, 11. — Paris.
Chaumier, prof. à l'Éc. de méd., bd Béranger, 15. — Tours.
Chervin, directeur de l'Institut des Bègues, avenue Victor-Hugo, 82. — Paris.
Colliez. — Longwy.
Combemale, prof. à la Fac. — Lille.
Comby, méd. des hôp., r. Godot-de-Mauroi, 24. — Paris.
Constant. — Vittel.
Crocq (père), sénateur, prof. à la Fac. — Bruxelles.
Crocq (fils), prof. agr. Fac., r. du Parlement, 1. — Bruxelles.
Cruet, ex-int. des hôp., r. de la Paix, 2. — Paris.

David, ex-int. à l'Asile d'aliénés, r. Lepois, 16. — Nancy.
Debout d'Estrées. — Contrexéville.
Dédet. — Martigny-les-Bains.
Delmas, dir. du serv. hydroth. de l'hôp. St-André, pl. Longchamps, 5. — Bordeaux.
Demange, prof. à la Fac., r. Gambetta, 45. — Nancy.
Denigès, r. d'Alzon, 53. — Bordeaux.
Denys, prof. à l'Université. — Louvain.
Druhen, directeur de l'Éc. de méd. — Besançon.
Dubois. — Reims.
Ducamp, prof. à la Fac., bd du Jeu-de-Paume, 23. — Montpellier.

DUFFNER, ex-chef de clin., r. de Strasbourg. — Nancy.
DUPRÉ, ex-int. des hôp., r. Fromentin, 10. — Paris.
DURANTE, ex-int. des hôp. — Paris.
DUWEZ, r. Joseph II, 10. — Bruxelles.

ÉTIENNE (G.), prof. agr. à la Fac., r. Grandville, 8. — Nancy.
ÉTIENNE (P.), ex-chef de clin., r. de Metz, 8. — Nancy.

FAURE, chef de clin., pl. Carrière, 38. — Nancy.
FERRÉ, prof. à la Fac., r. St-Genès, 29. — Bordeaux.
FERRIER, répét. à l'Éc. de santé. — Lyon.
FLEURY (Maurice DE), ex-int. des hôp., r. de Turin, 34. — Paris.
FOURNIER (Alban). — Rambervillers.
FOURRIER. — Briey.
FOVEAU DE COURMELLES, r. de Châteaudun, 260. — Paris.
FRANCOTTE, prof. à l'Université. — Liège.
FRŒLICH, prof. agr. à la Fac., r. Victor-Hugo, 1. — Nancy.

GALLIARD, méd. des hôp., r. St-Lazare, 95. — Paris.
GALLAND-GLAIZE. — Vittel.
GALAVIEILLE, prof. agr. à la Fac., r. Aiguillerie, 36. — Montpellier.
GANZINOTTY, ex-chef de clin., r. des Carmes, 38. — Nancy.
GARNIER, prof. à la Fac., cours Léopold, 47. — Nancy.
GAUDERON, prof. à l'Éc. de méd. — Besançon.
GEOFFROY, bd Sébastopol, 26. — Paris.
GIROUX, méd. aide-major au 5e huss. — Nancy.
GRANDJUX, rédacteur en chef du *Bulletin médical*, pl. des Vosges, 25. — Paris.
GRASSET, méd. expert près la Cour d'appel, r. du Commerce, 20. — Riom.
GRAUX. — Contrexéville.
GREUELL. — Gérardmer.
GROSS, prof. à la Fac., quai Isabey, 25. — Nancy.
GUIBAL, méd.-major de 2e cl. — Nancy.
GUILLOZ, prof. agr. à la Fac., pl. Carrière, 38. — Nancy.
GUYOT. — Châlons-sur-Marne.

HAGELSTEIN. — Saulnes.
HALLY. — Champenoux.
HANOT, prof. agr. à la Fac., méd. des hôp., r. de Rivoli, 122. — Paris.
HARTEMBERGER, ex-int. des hôp., r. Stanislas, 6. — Nancy.
HAUSHALTER, prof. agr. à la Fac., rue de Rigny, 4. — Nancy.
HECHT, prof. hon. à la Fac., r. Isabey, 4. — Nancy.

HENRION, député de Meurthe-et-Moselle. — Nancy.
HENROT, directeur de l'Éc. de méd. — Reims.
HENRY. — Saulx.
HÉRAUD. — Luxeuil.
HERRGOTT (A.), prof. à la Fac., r. de la Monnaie, 2. — Nancy.
HERVOUET, prof. à l'Éc. de méd., r. Gresset, 15. — Nantes.
HEYDENREICH, doyen de la Fac., r. Gambetta, 48. — Nancy.
HOBBS, chef de clin., r. St-Laurent, 6. — Bordeaux.
HUCHARD, méd. des hôp., r. Montaigne, 53. — Paris.

JOFFROY, prof. à la Fac., méd. de l'Asile Ste-Anne, r. de Rivoli, 186. — Paris.
JOSIAS, méd. des hôp., r. Montalivet, 3. — Paris.

KNŒPFLER, ex-chef de clin., fg St-Georges. — Nancy.

LABORDE, membre de l'Acad. de méd., r. de l'École-de-Médecine, 15. — Paris.
LAFFORGUE, méd.-major. — Longwy.
LAMY. — Montions-le-Château.
LANGENHAGEN (DE), ex-int. des hôp. de Nancy. — Plombières.
LANNOIS, prof. agr., méd. hôp., r. St-Dominique, 14. — Paris.
LAPASSET, méd.-major à l'État-major du Gouvernement de Paris, avenue Latour-Maubourg, 51 *bis*. — Paris.
LARDIER, membre du Comité consultatif d'hygiène de France. — Rambervillers.
LAVAL, méd. aide-major au 8e cuirass. — Ste-Menehould.
LEMOINE, prof. à la Fac., bd de la Liberté, 29. — Lille.
LÉPINE, prof. à la Fac., pl. Bellecour, 30. — Lyon.
LEREBOULLET, membre de l'Académie de médecine, rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire*, r. de Lille, 44. — Paris.
LÉVY, r. de Strasbourg. — Nancy.
LINOSSIER, prof. agr. à la Fac. de Lyon. — Vichy.

MABBOUX. — Contrexéville.
MACÉ, prof. à la Fac., r. Victor-Hugo, 29. — Nancy.
MAGNANT. — Gondrecourt.
MAGNOL, chef de clin., r. Philippy, 1. — Montpellier.
MAIRET, doyen de la Fac. — Montpellier.
MARCANO, ex-int. des hôp., bd de Courcelles, 89. — Paris.
MARAGLIANO, prof. à la Fac. — Gênes.
MARIE (Pierre), prof. agr., méd. des hôp., r. Cambacérès, 3. — Paris.
MARUCHEAUX. — Vittel.
MARTEMUCCI. — San-Remo.

MARTIN, ex-interne des hôpitaux de Paris. — Cirey.
MASSARY (DE), ex-int. des hôp., r. de Miromesnil, 74. — Paris.
MAUREL, prof. agr. à la Fac., r. Alsace-Lorraine, 10. — Toulouse.
MAYET, prof. à la Fac., r. Dunois, 6. — Lyon.
MÉNARD-SAINT-YVES, prof. d'hygiène à l'École centrale, r. Ballu, 8. — Paris.
MENDELSOHN, prof. agr. à l'Université, méd. de l'Ambassade de France. — St-Pétersbourg.
MERCIER, ex-int. des hôp., r. de Dunkerque, 1. — Paris.
MERKLEN, méd. des hôp., r. de la Boétie, 60. — Paris.
MEYER, prof. à la Fac., quai Isabey, 3. — Nancy.
MICHEL, r. des Carmes, 34. — Nancy.
MONCORVO, membre corresp. de l'Acad. de méd. de Paris, rua da Lapa. — Rio-de-Janeiro.
MONGOUR, méd. des hôp., r. Clare, 26. — Bordeaux.
MONTAGNON, méd. des hôp., r. du Lycée, 1. — St-Étienne.
MOREL, prof. agr. à la Fac., pl. Barthélemy. — Toulouse.
MOSSÉ, prof. à la Fac., r. du Taur, 36. — Toulouse.
MOSNY, auditeur au Comité consultatif d'hygiène, prépar. au labor. de méd. expér., r. de la Planche, 3. — Paris.
MOUCHOT. — Delme.
MOURE, chargé d'un cours complém. à la Fac., cours du Jardin-Public, 6. — Bordeaux.
MOUSSOUS, prof. agr. à la Fac., r. d'Aviau, 38. — Bordeaux.
MUNCH, méd. des hôp. — Strasbourg.

ONIMUS. — Bussang.
OUDIN, ex-int. des hôp., r. de Belzunce, 12. — Paris.

PÂRIS, méd. en chef Asile d'aliénés de Maréville, près Nancy.
PARISOT (Paul), r. St-Julien. — Nancy.
PARISOT (Pierre), agr. libre, chargé de cours, r. Gambetta, 47. — Nancy.
PERNET. — Rambervillers.
PÉROCHAUX, prof. à l'Éc. de méd., r. de l'Écluse, 2. — Nantes.
PIC, méd. des hôp., r. de la République, 43. — Lyon.
PIERRET, prof. à la Fac., quai des Brottaux. — Lyon.
PILLON, chef de clin., r. Stanislas, 46. — Nancy.
PITRÈS, doyen de la Fac. de méd., cours Alsace-Lorraine, 119. — Bordeaux.
POTAIN, de l'Institut, prof. de clin. à la Fac., bd St-Germain, 256. — Paris.

Prieur (Albert), rédact. à la *Tribune médicale*, bd Voltaire, 24. — Paris.

Radouan, méd.-major de 1re cl. au 26e d'inf. — Nancy.
Rauzier, prof. agr. à la Fac., r. Clos-René, 12. — Montpellier.
Regaud. — Lyon.
Régis, chargé d'un cours complém. à la Fac., r. Huguerie, 54. — Bordeaux.
Reibel, r. St-Dizier. — Nancy.
Remy, agr. libre, méd. adj. à la Maternité, r. des Quatre-Églises, 42. — Nancy.
Renaud, ex-int. des hôp., pl. Thiers. — Nancy.
Rispal, prof. agr. à la Fac., allée Lafayette, 5. — Toulouse.
Roger, prof. agr., méd. des hôp., r. Perrault, 4. — Paris.
Rohmer, agr. libre, chargé de cours, pl. St-Jean. — Nancy.
Rolland, prof. à l'Éc. de méd. — Besançon.
Romelaère, prof., recteur de l'Université. — Bruxelles.
Rondot, prof. agr. à la Fac., r. Porte-Dijeaux, 73. — Bordeaux.
Rosenthal (A.), r. des Carmes, 34. — Nancy.
Rosenthal (R.), r. des Carmes, 34. — Nancy.

Sabrazès, prof. agr. à la Fac., cours Victor-Hugo, 134. — Bordeaux.
Sadler. — Hyères.
Saint-Remy, chef de trav. à la Fac. des sciences. — Nancy.
Samalens. — Auch.
Savouret. — Longchamps (Hte-Marne).
Schmitt, prof. à la Fac., r. Chanzy, 51. — Nancy.
Schneider. — Liffol-le-Grand.
Schuhl, prof. agr. à la Fac., r. St-Dizier, 133. — Nancy.
Seeligmann, ex-int. à l'Asile d'aliénés de Maréville, près Nancy.
Seglas, méd. adj. de la Salpêtrière, r. de Rennes, 96. — Paris.
Sevestre, méd. des hôp., r. de Châteaudun, 53. — Paris.
Simon, prof. à la Fac., r. de la Ravinelle, 15. — Nancy.
Simon, méd. adj. des hôp. — Lunéville.
Simonéna, prof. à la Fac. — Valladolid.
Specker, ex-chef de clin., cours Léopold, 30. — Nancy.
Spillmann, prof. à la Fac., r. des Carmes, 40. — Nancy.
Sollier, ex-chef de clin., r. de la Glacière, 130. — Paris.
Soulier, prof. à la Fac., r. Ste-Hélène, 11. — Lyon.

STERNE, ex-chef de clin., r. Stanislas, 29. — Nancy.
STŒBER, r. Stanislas, 66. — Nancy.
STROUP, chef de clin., pl. St-Georges. — Nancy.
SURMONT, prof. à la Fac., r. St-Pierre-St-Paul, 1. — Lille.

TALAMON, méd. de l'Hôpital Tenon, r. Monceaux, 3. — Paris.
TEISSIER, prof. à la Fac., pl. Bellecour, 8. — Lyon.
TEISSIER, chef de clin. à la Charité, r. Bonaparte, 17. — Paris.
THIBIERGE, méd. des hôp., r. de Suresnes, 7. — Paris.
THIERRY, maire de Contrexéville.
THOUVENIN, ex-int. des hôp. — Mirecourt.
TISON. — Rennes.
TOURDES, doyen hon. de la Fac., fg Stanislas, 2. — Nancy.
TREILLE, prof. à l'Éc. de méd., sénateur de Constantine, r. de Constantine, 14. — Alger.
TROYON. — Rethel.

VAQUEZ, méd. des hôp., bd Haussmann, 82. — Paris.
VAUTRIN, agr. libre, cours Léopold, 45. — Nancy.
VÉDEL. — Montpellier.
VERGELY, prof. à la Fac., r. Guérin, 3. — Bordeaux.
VERNET, méd. en chef de l'Asile d'aliénés de Maréville, près Nancy.
VILLARD. — Verdun.
VIRES, chef de clin. — Montpellier.
VOUILLEMIN. — Bourmont.

WEBER. — Paris.
WEILL, anc. présid. de la Soc. méd. de Reims, méd. princ. de l'armée en retr., r. des Anglais, 10. — Reims.
WEISS, prof. à la Fac., r. Stanislas, 53. — Nancy.
WEISS. — Cousances-aux-Forges.
WEYDE (VAN DER). — Utrecht.
WIDAL, prof. agr., méd. hôp., bd Malesherbes, 52. — Paris.
WILHELM. — Pompey.
WINSTEL, ex-int. des hôp., pl. du Marché. — Nancy.

ZABÉ, fg Poissonnière, 19. — Paris.
ZILGIEN, prof. agr. à la Fac., r. Grandville, 9. — Nancy.

MEMBRES ASSOCIÉS

AIMÉ, étud. — Nancy.
APPUHN, étud. — Nancy.
ARZOUÏAN, étud. — Nancy.
BALDENSPERGER, ét. — Nancy.

Bénédic, étud. — Nancy.
Bernheim, int. hôp. — Paris.
Blum, étud. — Nancy.
Boidin, étud. — Paris.
Boucaut (de), int. des hôp. — Bordeaux.
Bouin, étud. — Nancy.
Boulogne, int. à l'hôp. Saint-Sauveur. — Lille.
Calbat, étud. — Nancy.
Contal, étud. — Nancy.
Crousse, étud. — Nancy.
Debay, étud. — Nancy.
Demange, int. hôp. — Nancy.
Derappe, étud. — Nancy.
Desjardins, étud. — Nancy.
Didery, étud. — Nancy.
Dupuy, vétérinaire de 2e cl. au 8e rég. d'art., étud. - Nancy.
Durand, int. hôp. — Nancy.
Faillot, prof. au Lycée. — Nancy.
Fargues, étud. — Nancy.
Fruhinsholz, étud. — Nancy.
Gille, étud. — Nancy.
Gillet, étud. — Nancy.
Grandjean, étud. — Nancy.
Gross, étud. — Nancy.
Guilloz, étud. — Nancy.
Hadot, int. hôp. — Nancy.
Husson, étud. — Nancy.
Jacquot, étud. — Nancy.
Jacquot, étud. — Nancy.
Job (H.), étud. — Nancy.
Job (R.), étud. — Nancy.
Lahaussois, int. hôp. — Nancy.
Lang, étud. — Nancy.
Lefebvre, étud. — Nancy.
Leloup, étud. — Nancy.
Léon, étud. — Nancy.
Lévy, étud. — Nancy.
Maillard, étud. — Nancy.
Maleterre, chef de cliniq. — Nancy.
Matakieff, étud. — Nancy.
Mathieu (Aug.), étudiant — Nancy.
Mathieu (X.), étud. — Nancy.
Mazurier, étud. — Nancy.
Mercier, int. des hôp., r. du Fg.-St-Denis, 200. — Paris.
Michel (G.), int. hôp. — Nancy.
Michel (L.), étud. — Nancy.
Micheleau, int. des hôp. — Bordeaux.
Perrin, licencié en philosophie. — Nancy.
Philbert, étud. — Nancy.
Poirson, étud. — Nancy.
Pourcines, étud. — Nancy.
Rapp, int. hôp. — Nancy.
Reny, étud. — Nancy.
Reynders, étud. — Nancy.
Ricoux, étud. — Nancy.
Rosenthal, étud. — Nancy.
Roussel, étud. — Nancy.
Schmitt, étud. — Nancy.
Spillmann (L.), int. des hôp. — Nancy.
Sogniès, étud. — Nancy.
Sternè, étud. — Nancy.
Steinmetz, étud. — Nancy.
Stutel, étud. — Nancy.
Thiébaut, étud. — Nancy.
Thiry (Ch.), int. hôp. — Nancy.
Thiry (G.), prépar. au labor. d'hygiène. — Nancy.
Vaney, int. hôp. — Nancy.
Vieillard, étud. — Nancy.
Voinot, chef des trav. d'anat. pathol. — Nancy.
Weiller, étud. — Nancy.

ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

SÉANCE D'OUVERTURE

JEUDI 6 AOUT 1896

Présidence de M. le Professeur PITRES.

La séance s'ouvre à dix heures du matin à la salle V. Poirel, sous la présidence de M. le Professeur Pitres, doyen de la Faculté de Médecine de Bordeaux. M. Stehelin, préfet de Meurthe-et-Moselle, M. Le Monnier, adjoint au Maire de Nancy, suppléant M. Maringer absent, et un grand nombre de notabilités ont bien voulu rehausser par leur présence l'éclat de cette fête scientifique. — Les accords d'une musique militaire, mise gracieusement à notre disposition par M. le Général Brault, accueillent l'entrée des Membres du Congrès et, joints à la présence du drapeau de la Société générale des étudiants avec une délégation, donnent un cachet tout particulièrement nancéien à cette première assemblée.

Allocution de M. le Professeur BERNHEIM, Président du Comité local d'organisation.

MESSIEURS,

L'année dernière, au Congrès français de médecine de Bordeaux, nous avons demandé pour notre ville l'honneur d'être le siège de la troisième session. Cette demande fut accueillie à l'unanimité par acclamation ; toutes les grandes villes de France cédèrent le pas à la nôtre. C'est qu'un grand sentiment patriotique dominait le cœur de l'assemblée. En désignant Nancy, c'est Strasbourg que vous acclamiez ; car Nancy a recueilli l'héritage scientifique de l'ancienne capitale de l'Alsace. Notre Université lorraine, c'est l'ancienne Université strasbourgeoise rapatriée. Beaucoup de nos collègues et de nos confrères ont professé ou étudié à l'ombre de la grande cathédrale ; et sur cette frontière mutilée, nous tendons la main à ceux qui, séparés de nous, ont conservé au cœur le culte de la patrie absente.

Au nom du Comité d'organisation du troisième Congrès fran-

çais de médecine, et au nom de nos confrères lorrains, laissez-moi, Messieurs, vous remercier de la pieuse pensée qui a dicté le choix de notre ville et qui nous impose la mission difficile de succéder à Lyon et à Bordeaux.

C'est avec une profonde émotion et non sans appréhension que nous l'avons acceptée. Nancy n'a pas à vous présenter une grande capitale, pleine de vie et de séductions, comme ses devancières avec leurs expositions grandioses embellies encore par ces cadres merveilleux qui s'appellent la Tête d'Or et les Quinconces. Nancy ne vous présente pas non plus des institutions médicales aussi vastes, anssi somptueuses que vos deux grandes cités. Ville nouvelle, doublée depuis la guerre, dotée de ressources encore modestes, elle progresse lentement, mais sûrement ; elle élargit tous les jours son champ scientifique. L'Institut anatomique où nous siégeons comprend la moitié de la future Faculté qui viendra s'achever à côté d'elle, près de ce bel hôpital clinique qu'une municipalité généreuse et intelligente a fondé pour l'enseignement.

Si nous ne pouvons rivaliser avec Lyon et Bordeaux, ni pour la majesté du décor, ni pour la richesse des institutions médicales, nous essaierons au moins, et cela nous sera difficile, d'égaler ces deux villes par la cordialité de l'accueil, par l'atmosphère de confraternité affectueuse et familiale que tous nos hôtes doivent respirer sur cette terre lorraine.

Soyez les bienvenus, chers confrères, qui êtes venus de tous les coins de la France, et vous, chers maîtres, qui êtes venus des pays amis, apporter votre concours scientifique et votre collaboration dévouée à l'œuvre du Congrès français de médecine, créée il y a deux ans, par l'initiative du professeur Mayet, de Lyon.

Est-elle superflue, cette œuvre, comme quelques-uns le pensent ? « Les découvertes nouvelles, disent-ils, les communications intéressantes, la presse médicale suffit amplement à les vulgariser. C'est une tribune bien plus accessible et qui porte plus loin que l'enceinte restreinte des congrès. » Cela est vrai. Et cependant, dans toutes les branches de l'activité humaine, plus la presse se répand dans les masses pour y apporter la bonne et quelquefois la mauvaise parole, plus aussi les Congrès se multiplient. Congrès scientifiques, industriels, politiques, économiques, agricoles, et dans notre sphère des sciences médicales, congrès de chirurgie, de gynécologie, d'ophtalmologie, de laryngologie, d'obstétrique, d'anthropologie, des maladies nerveuses et mentales, et enfin le dernier en date, notre Congrès français de médecine, ont vu le jour depuis que la presse s'est si singulièrement accrue et multipliée.

La presse suggère un courant d'idées, et les hommes qui en sont imprégnés se recherchent pour les discuter et les propager.

Merci à nos confrères de la Presse, cette cheville ouvrière des Congrès.

Stimuler l'activité des médecins éloignés des centres, appeler l'attention sur certaines grandes questions d'actualité, créer un mouvement scientifique, donner une tribune aux travailleurs modestes, inviter les savants dispersés dans le pays à se réunir, à se connaître, à s'apprécier, on apprécie mieux le travail quand on connaît le travailleur, telle est l'utilité des Congrès scientifiques ! N'est-ce donc rien que ces réunions périodiques qui groupent en un faisceau sympathique les hommes qui vivent de la même pensée, attelés à une même œuvre humanitaire et scientifique ?

Soyez le bienvenu, cher et éminent président, Monsieur le professeur Pitres ! et merci d'avoir accepté la double mission laborieuse de présider nos deux Congrès de Nancy. En vous désignant à l'unanimité pour diriger nos travaux, le Congrès de Bordeaux rendait un juste hommage à l'un des maîtres qui honorent le plus la science médicale française.

Merci à vous, professeur Bouchard, illustre président du Congrès de Bordeaux, d'être venu, malgré vos préoccupations, de l'autre bout de la France, nous apporter le bienveillant appui de votre haute autorité. Laissez-moi, au nom de tous, vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Merci aussi à nos distingués confrères, qui ont bien voulu accomplir la lourde tâche d'écrire ces belles monographies, qui marquent l'état actuel de la science sur de grandes questions médicales. Ces monographies, à elles seules, justifieraient l'utilité de notre Congrès.

Merci enfin aux collaborateurs d'un autre ordre qui corrigent, par des intermèdes agréables, l'austérité de nos travaux scientifiques ; à la municipalité de Nancy, heureuse de vous recevoir, aux administrations thermales et aux confrères de Vittel, de Contrexéville, de Plombières et de Bussang, qui nous invitent gracieusement à visiter leurs thermes, et nous offrent une courtoise hospitalité.

Je souhaite, Messieurs et chers confrères, que le troisième Congrès français de médecine laisse dans la littérature médicale une empreinte persistante ! Puisse-t-il aussi laisser dans vos cœurs une empreinte profonde, un agréable souvenir !

Discours de M. le Professeur PITRES, Président du Congrès.

MESSIEURS,

Vous m'avez appelé par vos suffrages à présider la troisième session du Congrès français de médecine ; je vous en exprime toute ma gratitude. Succéder à deux hommes dont l'autorité et le caractère sont universellement respectés ; à notre vénéré maître, M. le professeur Potain, une des gloires les plus pures de la médecine française, à M. le professeur Ch. Bouchard, l'illustre rénovateur

de la pathologie générale, c'est un honneur insigne dont les plus méritants auraient le droit d'être glorieux. J'en apprécie toute la valeur et vous remercie de me l'avoir conféré, alors que tant d'autres dans cette assemblée en étaient plus dignes.

Profitant tout de suite des privilèges attachés à la fonction dont vous m'avez investi, je remercie, au nom du Congrès, M. le maire de Nancy et MM. les membres de la municipalité nancéienne d'avoir bien voulu nous recevoir dans cette belle cité Lorraine, aussi remarquable par la splendeur de ses monuments et de ses promenades que par son activité industrielle, son goût artistique et le haut degré de culture intellectuelle que lui donnent ses nombreuses institutions d'enseignement supérieur.

Je salue, en passant, son Université florissante, et tout particulièrement sa Faculté de médecine, dans laquelle des collègues que nous aimons tous conservent les traditions de travail et de patriotisme qui, sous la direction de Sédillot, d'Ehrmann, de Schutzemberger, de Stoltz, de Forget, de Hirtz, de Küss, etc., avaient porté si haut le prestige de notre ancienne Faculté de Strasbourg. Combien ne devons-nous pas de reconnaissance aux hommes dévoués qui, pour continuer à servir la France et la science française, ont sacrifié leurs intérêts matériels et sont venus former à Nancy le noyau de la Faculté nouvelle ! Les survivants de ce douloureux exode ne sont plus nombreux : ce sont MM. les professeurs honoraires Tourdes, le vénérable doyen du corps enseignant de France, Hergott père, Coze, Hecht, Beaunis, et parmi les professeurs en activité, MM. Bernheim et Gross. Je leur adresse l'expression émue de notre profonde et cordiale sympathie.

Messieurs, le Congrès que nous allons ouvrir s'annonce sous les plus heureux auspices. Encouragé par l'adhésion d'un grand nombre de maîtres de la science contemporaine, organisé avec un soin extrême par le Comité local qui en a préparé le programme, il nous réserve à la fois des distractions agréables et des travaux utiles.

Les rapports, que vous connaissez déjà, sont tous des œuvres magistrales, mettant au point, avec une lucidité et une érudition qu'on ne saurait trop louer, des questions difficiles de pathologie médicale. En dehors des discussions générales auxquelles ils donneront lieu, une foule d'autres questions doivent être l'objet de communications dans lesquelles nous seront présentés la plupart des progrès accomplis récemment dans toutes les branches des sciences médicales.

Parmi ces questions il en est une qui me tient tout particulièrement à cœur et dont je vous demande la permission de vous dire quelques mots : c'est celle des *localisations cérébrales*. Elle s'est, dans ces dernières années, profondément modifiée. On ne peut plus l'envisager comme on le faisait il y a quinze ou vingt ans, et il ne sera peut-être pas mauvais de jeter un coup d'œil rapide sur les transformations qu'elle a subies.

*
* *

L'idée que le cerveau est formé par une fédération d'organes distincts, possédant, chacun, les attributs nécessaires à son fonctionnement n'est pas nouvelle. Elle a été au début de notre siècle soutenue et développée par Gall, sans preuves suffisantes pour entraîner la conviction générale. Rejetée par tous les psychologistes de l'époque, combattue, au nom de la physiologie, par Cuvier et par Flourens, elle paraissait devoir tomber bientôt dans l'oubli. Les pathologistes la recueillirent et lui firent un sort. Bouillaud s'en inspira dans toute la série de ses études sur la localisation de la faculté du langage dans les lobes antérieurs des hémisphères cérébraux. Broca la fit entrer de vive force dans la science quand il démontra, en 1861, que l'aphémie résultait de lésions circonscrites, limitées au pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Elle fit un nouveau pas en avant, lorsque, en 1870, Fritsch et Hitzig mirent en évidence l'excitabilité de certaines régions des circonvolutions cérébrales. Depuis lors, on peut dire, sans exagération, qu'elle n'a pas cessé de diriger les recherches des expérimentateurs et des cliniciens qui se sont attachés à étudier les fonctions cérébrales et ont réussi à démontrer, au prix d'efforts infinis, l'existence d'un certain nombre de centres moteurs et sensitifs corticaux.

Ces mots de *centres corticaux* expriment l'idée théorique qu'on se faisait naguère des organes à fonctions spécialisées qu'on supposait contenus dans les circonvolutions cérébrales. On pensait généralement qu'il existait de loin en loin, dans la substance grise de ces circonvolutions, des groupes cellulaires, plus ou moins étalés, analogues aux noyaux d'origine des nerfs bulbaires, et que chacun de ces groupes était anatomiquement et fonctionnellement autonome.

On admettait bien que les centres ainsi constitués n'étaient pas absolument isolés les uns des autres, qu'il y avait entre eux des voies de communication assurant la synergie de leur fonctionnement. Quelques auteurs comme Exner en Autriche, Luciani et Tamburini en Italie, affirmaient même qu'il y avait des pénétrations réciproques d'un centre dans l'autre. Mais, au fond, avec quelques variations de détail, la conception simpliste que je viens d'indiquer était généralement considérée comme l'expression très vraisemblable de la réalité.

Les protestations véhémentes de Brown Séquard et de Goltz ne firent que stimuler l'ardeur des partisans de la doctrine des localisations cérébrales. Ses adeptes multiplièrent les expériences et les observations cliniques. Les expérimentateurs déterminèrent soigneusement les effets de l'irritation électrique des différentes parties de la surface du cerveau des vertébrés. Les médecins fixèrent sur le cerveau humain les limites de la zone motrice corticale, ils décri-

virentlesréactions pathologiques du centre ovale et de la capsule interne, ils découvrirent le siège précis des liaisons susceptibles de donner lieu à des troubles de la motilité ou à des troubles de la sensibilité, aux monoplégies et aux hémiplégies motrices, à la cécité et à la surdité psychiques ou verbales.

L'enthousiasme provoqué par ce mouvement entraîna même un certain nombre d'esprits trop hardis dans la voie des hypothèses téméraires. On voulut localiser les fonctions psychiques comme on avait localisé les fonctions motrices et sensorielles, et le schéma d'après lequel le lobe frontal servirait à l'élaboration de l'intelligence, la région rolandique à la motricité et le lobe sphéno-occipital à la sensibilité, fut conçu par quelques personnes, et figuré dans un certain nombre d'ouvrages didactiques. Hâtons-nous de dire que les vrais savants n'ont jamais accepté ni encouragé ces écarts compromettants. Ils n'ont jamais voulu dans leurs conclusions aller au delà de ce qui était démontré par des faits positifs. Charcot apportait même dans ces questions une telle prudence qu'il n'a jamais consenti à aborder les déductions théoriques qu'il aurait pu sembler légitime de tirer des cas anatomo-cliniques qu'il connaissait mieux que personne. A plusieurs reprises il a pris soin de déclarer dans ses travaux qu'il n'attribuait au mot de *centres moteurs ou sensitifs corticaux* aucun sens doctrinal. Il désignait sous ce nom les parties de la substance grise des circonvolutions dont les lésions destructives déterminaient sûrement et fatalement des suppressions de fonction spécialisées, et refusait systématiquement d'aller au delà de cette constatation de fait.

*
* *

On en était là, quand les découvertes retentissantes de Golgi, Waldeyer, Ramon y Cajal, etc., vinrent brusquement, en modifiant les notions que nous possédions jusque-là sur l'anatomie et la physiologie générale des cellules nerveuses, fournir des arguments aux adversaires de la doctrine des localisations cérébrales.

Tout le monde croyait, jadis, que les cellules nerveuses étaient les organes au sein desquels se produisaient les transformations de forces qui sont l'essence même des manifestations spécifiques de l'activité des centres nerveux. Tout le monde pensait aussi que ces cellules communiquaient les unes avec les autres, soit par l'intermédiaire d'un réseau continu, soit par de larges anastomoses protoplasmiques, de telle sorte que l'onde nerveuse était censée cheminer dans des voies préétablies et ininterrompues dont il lui était impossible de s'écarter.

Ce n'est pas ainsi, paraît-il, que se passent les choses. D'après les idées nouvelles, la cellule nerveuse forme, avec sa masse périnucléaire, son noyau, ses ramifications protoplasmiques et son prolongement cylindraxile, une unité anatomique toujours isolée, à

laquelle Waldeyer a donné le nom aujourd'hui universellement accepté de *neurone*. Les rapports des neurones entre eux s'établissent, non, comme on le supposait autrefois, par des anastomoses directes, mais par l'intermédiaire des contacts qui s'établissent entre les terminaisons, toujours ramifiées en forme de houppes, de panaches ou de buissons, des neurones contigus. Le corps cellulaire proprement dit n'est plus qu'un organe de nutrition du neurone. Les transformations de forces ne s'opèrent pas dans sa portion centrale, renflée, mais au niveau des points de contact de ses extrémités terminales avec celles des neurones contigus.

De plus, les travaux des histologistes modernes ont établi que, dans l'écorce cérébrale, il n'y a pas de différence essentielle entre les régions dites motrices et les régions dites sensitives. Les circonvolutions frontales, pariétales, occipitales, ont toutes à très peu de chose près la même structure fondamentale. Elles contiennent toutes, en nombre à peu près égal, des cellules triangulaires, pyramidales, à cylindres démesurément longs, se dirigeant toujours vers la base de l'encéphale en traversant la région capsulaire, et des cellules plus petites, de formes très variées, dont les deux extrémités se trouvent contenues dans la substance grise corticale.

C'est surtout en s'appuyant sur cette identité apparente de la structure histologique des circonvolutions qu'on a été conduit récemment à attaquer la doctrine des localisations cérébrales. Quelques auteurs en ont tiré des conclusions dépassant de beaucoup, ce me semble, la portée des faits observés. Ils ont déclaré que les circonvolutions ayant même structure devaient avoir mêmes fonctions, et, sans tenir aucun compte des résultats fournis par les expérimentations physiologiques et les observations anatomo-cliniques, ils ont proclamé la déchéance du principe même des localisations cérébrales; si bien qu'aujourd'hui, quelques savants ne paraissent pas éloignés de revenir à l'hypothèse, autrefois soutenue par Flourens, de l'homogénéité fonctionnelle du cortex. Mais cette hypothèse est en opposition formelle avec des faits expérimentaux et cliniques si précis et si nombreux qu'il est réellement anti-scientifique de mettre en doute leur exactitude. Elle est donc inacceptable, et, sous peine de prolonger indéfiniment des controverses stériles, il faut lui en subsituer une autre plus adéquate aux réalités concrètes. On y peut, ce me semble, arriver assez aisément si l'on veut bien soumettre à une analyse rigoureuse les réactions physiologiques et pathologiques des différents éléments qui entrent dans la composition de l'écorce cérébrale.

*
* *

Il existe, disions-nous tout à l'heure, dans la substance grise des circonvolutions, des cellules de formes très variées. Mais quelle que soit la variabilité de leurs apparences extérieures, on peut les

diviser en deux groupes. Les unes ont de longs prolongements cylindraxiles, se rendant, en passant à travers la capsule interne, dans les centres bulbo-médullaires sous-jacents ; ce sont les cellules pyramidales. Les autres sont de simples éléments d'associations qui se rendent d'un point à l'autre de l'écorce. L'anatomie histologique, qui nous fournit des détails très précis sur la morphologie de ces éléments, est absolument incapable de nous renseigner sur leurs fonctions. L'expérimentation physiologique et surtout l'observation anatomo-clinique peuvent, au contraire, nous permettre de nous rendre compte de leurs attributs fonctionnels grâce à la disposition qui réunit au niveau de la capsule tous les prolongements des neurones à projection. Il est clair, en effet, étant données ces dispositions, qu'une lésion destructive de la région capsulaire supprimera les manifestations fonctionnelles dérivant des cellules pyramidales, sans altérer directement celles des cellules d'association. Or, les lésions de la région capsulaire ne sont pas rares. Ludwig Turck et Charcot en ont fort bien étudié les effets. Il résulte de leurs recherches que les lésions destructives limitées à la partie postérieure de la capsule interne, c'est-à-dire à la partie dans laquelle se trouvent réunies les cylindraxes des cellules pyramidales des circonvolutions sphéno-occipitales donnent lieu à l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Celles qui siègent plus en avant, sur les faisceaux de cylindraxes provenant des cellules pyramidales des lobes fronto-pariétaux, déterminent l'hémiplégie motrice vulgaire ; enfin, celles qui sectionnent la totalité des faisceaux capsulaires provoquent l'hémiplégie associée à l'hémianesthésie. Mais, même dans ces derniers cas, elles ne retentissent pas gravement sur les fonctions psychiques supérieures. La pensée, l'intelligence, l'association des idées, la reviviscence et la recollection des images, le jugement, la volonté ne sont pas atteints d'une façon évidente. La cécité verbale, la surdité verbale, l'aphémie (ainsi que je crois l'avoir démontré au Congrès de Lyon), ne résultent jamais des altérations destructives des faisceaux capsulaires.

Nous en concluons que les cellules pyramidales de l'écorce, celles qui donnent naissance aux prolongements cylindraxiles dont le groupement forme la capsule interne, ne servent qu'à deux des grandes fonctions cérébrales : la motricité et la sensibilité. Elles sont indépendantes des facultés psychiques supérieures.

Remarquons, avant d'aller plus loin, que, malgré qu'elles soient affectées à des fonctions différentes, ces cellules ont des formes et des réactions histochimiques identiques. Or, nous savons que dans la moelle épinière les cellules motrices des cornes antérieures et les cellules sensitives des noyaux de Burdach ont des caractères morphologiques différents. Les premières sont volumineuses et ont de magnifiques prolongements ramifiés, les secondes sont plus petites moins richement arborisées. On pourrait donc être surpris de ne

pas trouver de différences analogues dans les cellules motrices et sensitives de l'écorce cérébrale. Mais, à la réflexion, cela n'a pas lieu de nous surprendre. Le rôle des cellules dites sensitives et motrices corticales n'est pas le même que celui des cellules sensitives et motrices de la moelle. Aucun neurone ne se rend directement de l'écorce aux muscles ou des terminaisons sensitives à l'écorce; entre leur point terminal et leur point central il y a toujours au moins un relai. Quand nous ressentons une impression sensitive, la sensation est arrêtée dans le bulbe avant d'arriver au cerveau; celui-ci ne reçoit que l'image affaiblie, atténuée, dégrossie de l'excitation périphérique. De même, quand nous voulons un mouvement, le cerveau qui le commande n'en est pas l'agent d'exécution. Il en conçoit la représentation mentale, et son ordre met en activité les centres bulbo-médullaires dont les cellules sont seules en rapport direct avec les muscles de la vie de relation.

Il n'est donc pas surprenant que les protoneurones sensitifs et moteurs n'aient pas les mêmes formes et les mêmes apparences que les deutéroneurones qui leur font suite. Il n'est même pas surprenant que les neurones corticaux, servant à la conservation et à l'évocation des images sensitives et des images motrices, aient une structure identique, car la représentation motrice et la représentation sensitive sont, au fond, des phénomènes de même ordre.

Quoi qu'il en soit, les cellules pyramidales de l'écorce sont en rapport, les unes avec l'appareil moteur, les autres avec l'appareil sensitif extra-cérébral, et servent à l'exécution de l'un des stades des fonctions motrices et sensitives, mais elles ne sont qu'indirectement rattachées aux fonctions psychiques. Celles-ci siègent dans les innombrables neurones d'association, de forme et de volume très variés, dont les arborisations terminales sillonnent en tous sens la substance grise des circonvolutions. Ces neurones n'ayant pas de projection capsulaire, n'étant nullement groupés en îlots anatomiquement séparés, ne sont pas accessibles à nos moyens d'expérimentation. Ils échappent même à la méthode anatomo-clinique, à cause des retentissements lointains et à extension indéterminable des lésions, même les plus limitées, du cortex. Tout porte à croire cependant que les fonctions qui leur sont attribuées ne sont pas localisables. C'est vraisemblablement courir après une chimère que de rechercher le siège de l'intelligence, de la mémoire, du jugement, de la volonté. Ces mots qui, dans le langage scholastique, représentaient des entités, ne sont, en réalité, que des abstractions qui nous ont trop longtemps fait illusion, et nous donnent encore trop souvent une idée fausse des phénomènes très complexes qu'ils désignent. L'intelligence est, en physiologie, quelque chose d'analogue à ce qu'en économie sociale on appelle l'Etat.

Ce mot ÉTAT est, lui aussi, un substitut qui représente, sous une forme abstraite, une réalité infiniment complexe, une puissance

organisée dont l'action s'exerce par l'intermédiaire d'une foule d'agents subordonnés les uns aux autres et répandus sur toute la surface du territoire, de telle sorte qu'il faudrait supprimer l'armée des fonctionnaires de tous ordres, pour détruire d'un coup le mécanisme administratif, judiciaire, militaire, universitaire, religieux dont l'ensemble constitue l'État.

De même, l'intellect est fragmenté en une infinité de parcelles. Chaque cellule cérébrale en détient une partie ; aucune n'en est l'organe exclusif. Rien, jusqu'à présent, ne permet de supposer qu'il existe un centre de l'intelligence, un centre de la conscience, un centre du jugement, etc.

Cependant, le réseau inextricable des neurones corticaux dans l'ensemble desquels s'élaborent les fonctions psychiques supérieures est nécessairement relié aux cellules pyramidales dans lesquelles se rendent les images sensorielles et motrices. Les fonctions cérébrales paraissent s'opérer à la manière des actes réflexes élémentaires. Elles ont pour origine des excitations sensitives et pour résultat des excitations motrices. Dans les réflexes simples, l'excitation passe, sans intermédiaire, des terminaisons du neurone sensitif à celles du neurone moteur contigu, et la réaction suit immédiatement l'irritation provocatrice.

Dans le cerveau, au contraire, l'acte réflexe est plus compliqué, parce que le réseau des neurones psychiques s'interpose entre les neurones sensitifs et les neurones moteurs ; mais au fond il y a toujours une excitation initiale de nature sensitive et un résultat final de nature motrice. Or, nous savons que les cellules à images sensitives sont placées dans la région sphéno-occipitale, tandis que les cellules à images motrices se trouvent dans la région fronto-pariétale des hémisphères cérébraux. Il en résulte que les lésions portant sur l'une ou l'autre de ces régions doivent forcément avoir un retentissement sur les manifestations de certaines parties de l'activité psychique, puisqu'elles intéressent les points de contact par lesquels s'établissent les communications entre les organes de ces fonctions et ceux de sensibilité ou de la motricité. Si, par exemple, la portion du lobe occipital dans laquelle s'emmagasinent à l'état normal les images visuelles vient à être le siège d'un ramollissement, le sujet porteur d'une lésion de ce genre ne peut plus évoquer les images optiques qui étaient accumulées dans la région détruite. On dit alors qu'il a perdu la mémoire visuelle. L'expression n'est peut-être pas très juste, car le sujet ainsi atteint a perdu plus que la mémoire visuelle, il a perdu la collection des images optiques qu'il possédait et l'organe même où s'opérait, sous l'influence de l'évocation mnésique, leur réviviscence. Il n'en est pas moins vrai que sa mémoire, fonction psychique, se trouve ou paraît partiellement mutilée par une lésion limitée de son cerveau. De même la destruction limitée de circonvolution de la région

antérieure du cerveau empêche la volonté de se traduire par des incitations efficaces, l'organe cérébral des représentations motrices étant supprimé par le fait de la lésion. C'est ce qui s'observe chez les aphémiques, qui, sans avoir de paralysie musculaire, ne peuvent pas prononcer le mot dont ils ont très nettement le souvenir dans l'esprit, et dont on dit quelquefois qu'ils ont perdu la mémoire motrice d'articulation.

***

Je ne veux pas, Messieurs, m'étendre davantage sur des considérations dont la démonstration complète exigerait de longs développements. Je crois, d'ailleurs, en avoir assez dit pour prouver que la conciliation entre les données de l'histologie moderne et les faits sur lesquels était antérieurement établie la doctrine des localisations cérébrales est possible et facile.

En l'état actuel de nos connaissances, nous devons considérer la substance grise des circonvolutions comme l'organe essentiel des élaborations psychiques. Celles-ci s'opèrent dans le réseau formé par les ramifications terminales des cellules polymorphes de l'écorce. Ce réseau très compliqué, dans lequel on n'a pas pu, jusqu'à présent, établir de localisations précises, est réuni à la périphérie par le système des cellules à projection centrale, lesquelles ont pour fonctions de recevoir, d'enregistrer et de conserver les images sensitives qui forment la matière première des opérations intellectuelles et les images motrices qui en sont le produit final. Celles qui servent aux représentations sensitives sont répandues dans les lobes sphéno-occipitaux, celles qui servent aux représentations motrices dans les lobes fronto-pariétaux. C'est pourquoi les lésions des lobes antérieurs du cerveau n'équivalent pas physiologiquement à celles des lobes postérieurs : les uns déterminent des perturbations dans le jeu des images sensorielles, les autres compromettent la formation des images motrices et la transmission des incitations volontaires.

Ainsi s'expliquent, si je ne me trompe, l'identité structurale des circonvolutions, démontrée par les histologistes, et leur diversité fonctionnelle établie sur la masse des faits précis, indubitables, qui ont été accumulés par les expérimentateurs et les cliniciens de toutes les écoles et de tous les pays.

Rapport de M. le Professeur Paul SIMON, Secrétaire général.

Messieurs,

En fixant à Nancy le siège du troisième Congrès de médecine interne, vous avez voulu honorer notre Université lorraine. Je vous en remercie en son nom et vous me pardonnerez d'ajouter que,

malgré sa jeunesse, elle n'était pas sans avoir quelques titres à cette haute distinction. Petite-fille de cette célèbre Université de Pont-à-Mousson, fondée au seizième siècle par le duc Charles III et le grand cardinal de Lorraine, elle est l'héritière directe de l'Université française de Strasbourg dont nous gardons pieusement ici la tradition, et à qui nous vouons un culte d'espérances et de regrets.

Toutefois ce n'est pas sans quelques appréhensions que nous avons entrepris de vous recevoir à Nancy ; le succès des précédents Congrès de Lyon et de Bordeaux nous paraissant un idéal difficile à atteindre. Nous avons fait de notre mieux ; à vous de dire si nous avons réussi.

La tâche modeste qui m'incombe en ce moment consiste précisément à vous rendre compte brièvement des opérations de votre Bureau et à vous exposer les résultats obtenus tant au point de vue scientifique, qu'au point de vue de l'organisation générale du Congrès.

Tout d'abord nous nous sommes préoccupés d'obtenir le bienveillant appui des autorités municipales ; nous avons trouvé auprès de M. le Maire de Nancy l'accueil le plus cordial et une bonne volonté sans bornes ; notre premier devoir est de l'en remercier sincèrement.

Nous avons cherché ensuite à étendre le plus possible notre sphère d'action. Nous avons sollicité et obtenu le concours de la Société de médecine de Nancy, et — comme les statuts nous y autorisaient — nous avons ouvert le comité d'organisation à quelques-uns de nos collègues de la Faculté de médecine, adhérents des premiers Congrès et dont l'autorité morale et scientifique étaient de nature à nous concilier de nombreuses sympathies.

M. le docteur Étienne, agrégé à la Faculté, a été tout particulièrement pour nous un collaborateur actif et dévoué, et je suis heureux de lui en rendre un public témoignage.

Le docteur Alban Fournier, de Rambervillers, président de la section vosgienne du Club alpin, a bien voulu se charger de régler le détail des voyages et des excursions ; il reste, pendant la durée du Congrès, à la disposition de ceux d'entre vous qui se proposent, au départ de Nancy, de visiter les sites vosgiens ou alpestres, pour leur indiquer des itinéraires et leur fournir tous les renseignements désirables.

C'est à lui et à notre excellent trésorier M. Stœber, que nous devons d'avoir obtenu pour vous des facilités toutes spéciales et jusqu'ici inusitées, pour vous rendre à Nancy. La Compagnie des chemins de fer de l'Est, la Compagnie franco-algérienne et la Compagnie transatlantique ont bien voulu, toutes trois, accorder à nos adhérents le bénéfice du demi-tarif. Nous leur adressons nos remerciements et nous émettons le vœu qu'elles consentent à faire bénéficier nos Congrès futurs d'une semblable faveur.

L'Administration des chemins de fer de l'Etat nous avait primitivement, elle aussi, donné une réponse favorable, mais un article des conventions de 1883 s'oppose, paraît-il, à ce que des bons de demi-place soient délivrés sur les lignes de l'État, quand il existe un trajet plus direct par les autres réseaux. Nous en avons été avisés trop tard pour pouvoir tenter de nouvelles démarches, et je prie nos confrères de Bordeaux et de Nantes de m'excuser si je n'ai pu remplir intégralement les promesses que nous nous étions cru en droit de leur faire.

Les établissements balnéaires de la région n'ont pas attendu que nous leur témoignions le désir de vous faire visiter leurs superbes installations. Sous peine de sacrifier complètement la partie essentielle de notre programme, nous n'avons pu accueillir toutes les propositions qui nous étaient faites et nous avons limité nos excursions à deux : l'une à Contrexéville et à Vittel, l'autre à Plombières.

Nul doute que ceux d'entre vous qui se rendront, après le Congrès, à Bussang et à Luxeuil, n'y trouvent l'accueil le plus cordial et le plus empressé.

Les Compagnies des Eaux de Contrexéville, Vittel et Plombières ont voulu que vous emportiez de votre visite le meilleur souvenir non seulement de leurs ressources thérapeutiques, mais aussi de la magnificence de leur hospitalité. Elles ont pris à leur charge tous les frais des excursions. En acceptant leurs invitations, soyez persuadés que vous leur ferez un très grand plaisir, en même temps que vous aurez occasion de connaître de plus près les deux types principaux des eaux minérales du massif vosgien.

Tels sont, Messieurs, les principaux éléments d'attraction que nous sommes en mesure de vous offrir ; je vous dois maintenant quelques explications sur la composition du Congrès, les travaux des rapporteurs et en général sur le programme de la partie scientifique du Congrès.

Le nombre des adhésions recueillies jusqu'ici s'élèvent exactement au chiffre de 285. Il s'augmentera sans doute encore (1).

Quelques-unes nous viennent d'Alsace-Lorraine, celles-là nous sont tout spécialement chères.

La plupart nous ont été adressées de toutes les régions de la France ; Paris d'abord, puis toutes les Universités provinciales, beaucoup d'Écoles de médecine, la Faculté française de Beyrouth, nous ont envoyé des professeurs, des agrégés, des médecins des hôpitaux, des chefs de clinique et mêmes quelques étudiants. Enfin nous comptons parmi nous un certain nombre de praticiens de la ville et de la campagne, désireux de se tenir au courant du mouvement scientifique contemporain. A tous j'adresse les remerciements émus du corps médical nancéien.

(1) Le nombre exact des adhésions est de 312, dont 238 membres titulaires.

Je n'ai garde d'oublier de souhaiter également la bienvenue à ceux de nos confrères étrangers qui ont bien voulu se rendre à notre invitation.

La Russie, la Belgique, la Hollande, l'Espagne, se sont fait représenter ici par plusieurs hautes personnalités scientifiques, que nous sommes heureux d'accueillir et au concours desquelles nous attachons le plus grand prix.

Les volumes qui vous ont été distribués renferment six monographies importantes dont vous avez pu déjà apprécier la valeur et qui suffiraient à elles seules à assurer le succès du Congrès de Nancy. C'est grâce au zèle et à l'exactitude de Messieurs les rapporteurs que l'impression de l'ouvrage a pu être terminée de bonne heure et les exemplaires distribués dès le 26 juillet, c'est-à-dire dix jours avant l'ouverture du Congrès. Je ne saurais trop les en remercier.

A côté des rapports, le programme du Congrès comprend: 111 communications relatives à la pathologie générale, à la pathologie interne et à la thérapeutique. En raison de ce chiffre considérable de travaux, nous avons dû dédoubler certaines de nos séances qui auront lieu simultanément dans des locaux voisins. Nous avons pris soin de grouper autant que possible les communications portant sur des sujets similaires; de la sorte chacun de vous sera libre de se rendre là où l'appelleront ses préférences.

Et maintenant, Messieurs, il ne nous reste plus qu'à nous mettre au travail et je terminerai en exprimant le vœu que votre séjour parmi nous vous soit à tous aussi agréable que possible, et qu'aucun ne regrette jamais les quelques jours qu'il aura consacrés au Congrès de Nancy.

ÉLECTION DES PRÉSIDENTS D'HONNEUR, DES VICE-PRÉSIDENTS ET DES SECRÉTAIRES.

Sur la proposition de **M. Pitres,** l'assemblée nomme par acclamation :

Présidents d'honneur :

MM.	MM.
Beaunis (de Nancy).	Hecht (de Nancy).
Bouchard (de Paris).	Herrgott, père (de Nancy).
Crocq, père (de Bruxelles).	Mayet (de Lyon).
Coze (de Nancy).	Potain (de Paris).
Denis (de Louvain).	Tourdes (de Nancy).
Francotte (de Liège).	

Vice-présidents :

MM.	MM.
Arnozan (de Bordeaux).	Mairet (de Montpellier).
Bard (de Lyon).	Mossé (de Toulouse).
Charrin (de Paris).	Munsch (de Strasbourg).
Lemoine (de Lille).	Teissier (de Lyon).

Secrétaire général adjoint : M. G. Etienne, (de Nancy).

Secrétaires des séances :

MM.	MM.
Bernheim, interne des hôpitaux de Paris.	Aymé, étudiant en médecine.
L. Spillmann, } int. des hôp.	Bénédic, étud. en médecine.
Thiry, } de Nancy.	Gross, étud. en médecine.
	Lefebvre, étud. en médecine.

SÉANCE GÉNÉRALE DU 8 AOUT

5 h. 1/2 du soir.

(Amphithéâtre d'Anatomie de l'Institut anatomique.)

Présidence de M. le Professeur PITRES,

PRÉSIDENT DU CONGRÈS

I. — DATE DU PROCHAIN CONGRÈS.

M. le Président. — Le Congrès international de Moscou devant avoir lieu au mois d'août 1897, votre Bureau a pensé qu'il y a lieu de modifier la date du prochain Congrès de Médecine pour ne pas entraver le succès du Congrès de Moscou, et aussi parce que beaucoup d'entre vous ont dès à présent le désir de s'y rendre. Mais nous sommes gênés par l'article 3 du règlement qui est ainsi conçu : « Le Congrès se réunit *chaque année* pendant une période de vacances dans un centre universitaire désigné par le Congrès précédent. » Nous vous proposons la suppression du mot *chaque année*

***

et nous vous demandons de modifier l'article 3 de la façon suivante : *Chaque Congrès décidera la date à choisir pour le Congrès suivant.*

Cette modification est adoptée à l'unanimité.

Sur la proposition de M. le président, le futur Congrès est fixé aux vacances de Pâques de l'année 1898.

II. — DÉSIGNATION DE LA VILLE OU DOIT SIÉGER LE QUATRIÈME CONGRÈS.

M. le Président. — Au Congrès de Bordeaux, M. le Professeur Grasset de Montpellier a déclaré que si la ville de Montpellier ne se mettait pas sur les rangs, pour demander d'être choisie pour siège du troisième Congrès, c'est qu'il était probable que les congressistes, après s'être réunis deux fois dans le Midi, iraient avec plus de plaisir dans une ville du Nord et de l'Est, mais que la ville de Montpellier verrait avec satisfaction le quatrième Congrès se réunir chez elle. Ces offres nous ont été confirmées aujourd'hui même par nos confrères de Montpellier. Je vous propose donc d'accepter leur proposition. Notre collègue de Lille M. le Professeur Lemoine nous a signalé de son côté le désir des Lillois de recevoir ensuite le Congrès chez eux. Nous prendrons acte si vous le voulez bien de ce vœu, mais sans toutefois prendre d'engagement définitif, car il est possible que le prochain Congrès décide de fixer sa cinquième session à Paris à l'occasion de l'Exposition de 1900. — *Aucune objection n'ayant été faite, à l'unanimité, la ville de Montpellier est choisie pour être le siège du quatrième Congrès français de Médecine.*

III. — ÉLECTION DU BUREAU DU 4e CONGRÈS.

Sur la proposition de **M. le Président**, M. Bernheim, professeur à la Faculté de Nancy, est nommé par acclamations *président* du 4e Congrès.

M. Bernheim remercie le Congrès de cette preuve d'estime et de sympathie dont il est visiblement touché.

Sont élus ensuite *vice-présidents :* MM. Grasset et Mairet (de Montpellier).

Secrétaire général : M. Carrieu.

Trésorier : M. Arles.

IV. — CHOIX DES QUESTIONS.

Après s'être entouré de l'avis de MM. les rapporteurs anciens et actuels, le comité permanent propose de traiter les trois questions suivantes :

1° Formes cliniques de la Tuberculose pulmonaire.

2° Associations microbiennes et infections mixtes.

3° Utilisation thérapeutique des organes à sécrétion interne.

Ces questions sont acceptées par l'assemblée.

V. — GESTION FINANCIÈRE DU CONGRÈS DE BORDEAUX

Rapport du Docteur **Moure**, trésorier du Congrès de Bordeaux.

Les recettes du 2e Congrès français de Médecine se sont élevées à la somme de 5430 fr.

Les cotisations des membres titulaires et associés ont produit la somme de 4930 fr., et le surplus, soit 500 fr., nous a été alloué par la Société Philomathique de Bordeaux qui avait organisé l'Exposition universelle de notre ville.

Les dépenses, plus considérables que pour le Congrès de Lyon, se sont élevées à la somme totale de 5823 fr. 60, dont le détail est fourni aux membres du Bureau. Ainsi qu'il fallait s'y attendre, la plus grosse part de dépenses revient à la publication des 2 fascicules des comptes rendus dont l'un contient les rapports, et l'autre les discussions et communications diverses. Ces dernières dépenses se sont élevées à la somme totale de 4667 fr. 20.

Il résulte de la situation ci-dessus mentionnée que les recettes ont été en déficit d'une somme de 393 fr. 60 qui a été couverte par M. le professeur Bouchard, président du Congrès, auquel le Bureau adresse ici tous ses remerciements. De cette manière en effet notre exercice a pu être clos sans laisser de dettes au prochain Congrès.

La situation actuelle reste donc ce qu'elle était à la fin du Congrès de Lyon, c'est-à-dire que nous avons en caisse

l'excédent de recettes recueillies par le Comité Lyonnais, excédent converti en 2 obligations 1885, et 4/5 obligations 1885 du Crédit Foncier représentant environ une somme de 1413 francs que le Trésorier du Congrès de Lyon m'avait confiée et que les Trésoriers des futurs Congrès doivent se transmettre jusqu'à nouvel ordre, à titre de dépôt.

Recettes

Cotisations à 20 fr.....	Fr.	4.120
— à 10 fr.....	»	810
Allocation de la Société Philomathique.	»	500
Allocation de M. Bouchard..... ...	»	393 60
Total....	»	5.823 60

Détail des dépenses

Planches, Clichés, Impression de volumes, brochage (Compte Gounouilhou)	Fr.	3.202 20
Impression des Rapports.....	»	1.465
Volumes sur Bordeaux fournis par L'A. F. A. S.....	»	200
Circulaires, etc. (facture Demachy & Pech).....	»	333 70
Envoi de volumes (factures du Secrétaire général).....	»	516 45
Timbres-poste, quittance, frais de recouvrement.....	»	46 25
Pourboires aux garçons de la Faculté...	»	60
Total....	»	5.823,60

Note additionnelle

Depuis le mois d'août, époque à laquelle j'ai donné le compte rendu de ma gestion au Congrès de Nancy, notre caisse s'est enrichie d'une somme de 286 fr. provenant de la vente des volumes du Congrès de Bordeaux ; cette somme se décompose de la manière suivante :

Reçu de MM. Masson et C°, éditeurs à Paris..... ...	Fr.	263 50
Reçu de MM. Féret fils, éditeurs à Bordeaux.....	»	22 50
Total....		286 00

Cette somme a été employée de la manière suivante :

Solde de comptes arriérés.....	Fr.	59
Frais d'envoi des volumes aux bibliothèques & Ecoles de Médecine, en France	»	27
Remboursé à M. Bouchard.....	»	200
Total....	»	286

Il résulte de cet exposé complémentaire que le Congrès de Bordeaux a eu un déficit s'élevant à la somme de 193 fr. 60, qui a été comblé par M. Bouchard, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire dans mon rapport.

VI. — DÉPÊCHES ÉCHANGÉES AVEC LE COMITÉ DU CONGRÈS INTERNATIONAL DE MOSCOU.

Sur la proposition de M. **Treille** (d'Alger), appuyée chaleureusement par plusieurs membres du Congrès, notamment par M. **Barthélemy** (Paris), le Congrès décide de terminer sa session en adressant au Comité d'organisation du XIII[e] Congrès international de médecine de Moscou la dépêche suivante, dont le texte, lu par M. le président **Pitres**, est voté par acclamation :

« Professeur Korsaxoff, Moscou.

« Les médecins assemblés à Nancy à l'occasion du « troisième Congrès français de médecine ont décidé de « retarder leur prochaine réunion jusqu'en mars 1898 pour « ne pas nuire au succès du Congrès de Moscou, et envoient « à leurs confrères russes l'assurance de leurs meilleurs « sentiments. »

En réponse à cette dépêche, M. le président **Pitres** a reçu du professeur **Korsaxoff**, au nom du Comité exécutif, la lettre suivante :

« Moscou, 18 octobre 1896.

« Monsieur et très honoré confrère,

« Votre aimable télégramme nous faisant part de la « décision des médecins français réunis à Nancy, de retarder

« jusqu'en 1898 leur prochaine session pour ne pas nuire au « succès du Congrès de Moscou, fut remis à l'Université et « ne me parvint que tout récemment à mon retour d'un long « voyage. J'ai eu l'honneur de présenter votre télégramme à « la première séance du Comité exécutif qui me charge de « vous exprimer, très honoré confrère, notre profonde « reconnaissance et de vous prier de transmettre à nos « confrères français l'expression de la profonde sympathie « qui unit les médecins français et russes.

« Agréez, Monsieur, les signes de notre profond respect.

« S. KORSAXOFF. »

RÉCEPTION ET EXCURSIONS

C'est par une réception ouverte, dans le grand salon de l'Hôtel de Ville illuminé, que débuta le Congrès de médecine de Nancy. Le verre en main, on échangea entre congressistes les cordialités d'usage.

M. le général de division avait, pour cette cérémonie, prêté le concours d'une musique militaire.

Deux excursions coupèrent ensuite les séances, et furent une halte salutaire aux travaux.

Le 9 août, au matin, un train spécial emmenait savants et étudiants à Contrexéville. Au débarqué, la musique municipale, allègrement, nous entraîna vers l'Etablissement thermal. Le déjeuner, agrémenté d'un orchestre guilleret, eut une heureuse adaptation stomacale chez tous dont la bonne humeur très en éveil s'égayait encore du soleil et s'arrêtait attentive aux toasts qui, d'une saveur instruite dans la bouche de M. Debout d'Estrées, qui, d'une gratitude émue et simple, porté par M. le professeur Crocq (père), de Bruxelles, au nom des médecins et doctoresses étrangers, qui enfin spirituellement tournés par notre excellent confrère le docteur Magnan, de Gondrecourt. Différents airs nationaux (russes, anglais, belges, espagnols, hollandais) furent écoutés également debout et salués d'enthousiastes acclamations. La « Marche Lorraine » même eut un succès national. Tous les invités se répandirent ensuite dans l'établissement par groupes, puis se réunirent dans la cour devant l'appareil de M. Dufey pour se prêter à un souvenir photographique collectif. Le train vers les quatre heures transporta tout le monde à Vittel. La fanfare nous accueille, nous enlève vers une causerie instructive de M. le docteur Bouloumié. Puis c'est une liberté d'avant-dîner consacrée à parcourir les diverses salles de l'Etablissement des Eaux, à se promener dans le parc. Un repas est offert, délicieux et élégant, vers les sept heures, dans la salle du Théâtre. M. Rabeau, vice-président du Conseil d'administration, prend la parole ; différents toasts répondent. L'entrain assez marqué des convives trouve sa conclusion dans une retraite aux flambeaux vive, bruyante, chantante. Le départ s'effectue aux cris chaleureux de « Vive Vittel ! ».

Contrexéville et Vittel avaient reçu le Congrès médical avec une amabilité juvénile. Plombières, personnalité thermale, pourvue d'anciens quartiers de noblesse, tient l'excellence correcte de sa haute réputation, autant de Stanislas que du site resserré qui l'enferme. Après un léger lunch, M. le docteur Liétard, dans une conférence intéressante, exposa l'objet thérapeutique des eaux de la région. Nous eûmes une petite pluie qui n'enraya pas le zèle dévoué de notre camarade, le docteur de Langenhagen, qui sut mener la visite des piscines et prodiguer les explications. Le ciel s'étant éclairci, beaucoup d'entre nous s'en furent alors qui à pied, qui en voiture, à la Feuillée-Dorothée, d'où l'on découvre la douce étendue du Val-d'Ajol, très calme au couchant. Au banquet servi généreusement ensuite dans l'Établissement des Bains, M. le professeur Pitres, président du Congrès, exprima toute sa satisfaction, fit ses remerciements à tous, en réponse à l'allocution de M. de Pruines, président du Conseil d'administration, et aussi en façon de clôture.

A notre tour, il est bon de louer sans réserve l'activité intelligente et gracieuse de notre excellent confrère, le docteur Fournier, président de la Section vosgienne du Club-Alpin Français. Nous savons tous que, chef des excursions, il fut un organisateur émérite et dévoué.

Nous adresserons aux Compagnies des Eaux de Contrexéville, Vittel et Plombières, l'hommage de notre entière gratitude, sans omettre celle des Chemins de fer de l'Est, qui, sur leur invite, mit à notre disposition de moelleux compartiments et des heures complaisantes.

Dr H. Aymé.

VISITE DES HOPITAUX

Le samedi 8 août, à 9 heures du matin, les congressistes, guidés par le plus ancien chef de service, M. Bernheim, par M. le Directeur de l'Hôpital civil et par M. l'Administrateur délégué du Comité d'organisation, ont visité les différentes cliniques où ils étaient attendus par le personnel du service, les laboratoires et les dépendances de l'Hôpital civil.

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR

BOSTON MEDICAL LIBRARY
JUL 16 1914

PREMIÈRE QUESTION

DES APPLICATIONS DES SÉRUMS SANGUINS

AU TRAITEMENT DES MALADIES

SÉANCE DU JEUDI 6 AOUT

(2 heures de l'après-midi, grand amphithéâtre de l'Institut d'Anatomie)

Présidents { MM. le professeur **BOUCHARD** (de Paris) ;
le professeur **MAYET** (de Lyon).

Rapport de M. le Dr **ROGER**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Rapport de M. le Dr **HAUSHALTER**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

M. DENYS (de Louvain, Belgique).

Sur le sérum antipneumococcique

M. le professeur Denys (Louvain) expose les recherches faites dans son laboratoire par M. le docteur Mennes sur l'immunisation des lapins contre le pneumocoque, sur le mécanisme de l'immunité chez le même animal et sur les propriétés du sérum du cheval vacciné contre le même microbe.

HISTORIQUE

Les tentatives d'immunisation contre le pneumocoque sont très nombreuses. Nous ne saurions donner ici un aperçu de tous les travaux publiés sur ce sujet ; contentons-nous de

faire ressortir le désaccord qui règne entre la plupart des auteurs.

A. Vaccination. — Les procédés employés pour vacciner des lapins varient beaucoup. Chaque auteur a pour ainsi dire son procédé propre. Cependant tous sont d'accord pour dire :

1° Qu'il faut employer des milieux naturels ou artificiels dans lesquels s'est développé le pneumocoque ;

2° Que ces milieux sont encore actifs quand ils sont débarrassés du pneumocoque.

En effet, la pullulation a produit dans tous ces milieux une substance albuminoïde à laquelle les Klemperer ont donné le nom de pneumotoxine et qui serait la substance vaccinante. Elle a fait l'objet de plusieurs tentatives d'isolement. Ainsi, Foa et Carbone précipitent des cultures filtrées par le sulfate d'ammoniaque et les Klemperer par l'alcool et ils ont réussi à produire l'immunité au moyen du filtrat.

B. Propriétés du sérum des lapins vaccinés. — Les avis les plus opposés sont émis sur les propriétés du sérum des lapins immunisés.

D'après *Foa et Carbone*, le sérum prévient l'infection.

D'après *Emmerich et Forwitsky*, non seulement il prévient l'infection, mais il la guérit quand son intervention n'est pas trop tardive.

Les *Klemperer* mettent ces propriétés encore plus en évidence. En outre, d'après eux, le sérum est utile non seulement pour empêcher et guérir l'infection, mais aussi pour combattre l'intoxication.

Issaëff, tout en contestant formellement l'action antitoxique, est d'accord avec les Klemperer sur le rôle préventif.

Mosny ne reconnaît au sérum aucune valeur. Il en est de même de *Bonôme*, qui le trouve même nuisible.

Arkharow prend une position intermédiaire entre les Klemperer et Mosny. Le sérum agit, mais seulement dans certaines conditions : il doit être déposé en même temps et au même endroit que le virus ou bien injecté directement dans le sang. Si, à l'exemple des Klemperer et de Mosny, il l'injecte sous la peau, mais dans une autre région que le virus, il n'obtient pas d'effet.

Devant toutes ces divergences, nous avons cru utile de

reprendre la question, et nous nous occuperons successivement :

1° Des caractères et de la virulence des pneumocoques qui ont servi à ces expériences.

2° De l'immunisation des lapins.

3° Du mécanisme de leur immunité.

4° De l'immunisation des chèvres et particulièrement du cheval, et des résultats auxquels nous sommes parvenu pour prévenir et guérir l'infection, ainsi que pour neutraliser les toxines.

I

A. Caractères du pneumocoque et différences avec le streptocoque. — Au cours de ses recherches, M. le docteur Mennes s'est servi de deux pneumocoques d'origine différente : le premier provenait d'un cas de pneumonie chez l'homme, le second était isolé de la salive d'un homme sain. Tous les deux avaient des caractères identiques que nous indiquerons brièvement :

1° Forme ovalaire, lancéolée. Isolés, en diplocoques ou formant de longues chaînettes, surtout dans le sérum de lapin.

2° Capsule visible déjà à frais, mais qu'on peut mieux mettre en évidence par différentes méthodes de coloration.

3° Les deux organismes se colorent par la méthode de Gram.

4° Ils ne poussent pas à la température de la chambre.

5° Contrairement au streptocoque pyogène, ils se développent très mal dans un bouillon fait avec un litre d'eau dans laquelle on a laissé macérer un demi-kilogramme de viande et additionné de 10 grammes de peptone. Pour obtenir dans ce milieu un développement convenable, il est nécessaire de lui ajouter un peu de sérum sanguin.

6° Ils se développent mal sur agar ordinaire, même à la température de la couveuse. Pour les forcer à pousser, il faut étendre préalablement sur l'agar une mince couche de sang. (Ce caractère a été mis à profit pour s'assurer de la pureté des cultures pendant les passages.)

7° Ils tuent les lapins, après une fièvre élevée, par géné-

ralisation dans le sang. Inoculés sous la peau, ils ne produisent pas d'érysipèle, quel que soit leur degré de virulence.

8° Des lapins hypervaccinés contre le streptocoque, inoculés d'une dose faible de pneumocoque, succombent tout aussi rapidement que les lapins témoins recevant la même dose de pneumocoque.

9° Le sérum antistreptococcique (Denys, de Louvain) est impuissant pour prévenir ou guérir l'infection pneumococcique. (Spécificité des sérums.)

B. Virulence du pneumocoque. — Pour conserver à ses microbes toute leur virulence et aussi pour la pousser aussi loin que possible, M. le docteur Mennes s'est imposé la tâche de les soumettre à des passages incessants.

Au moment où la plupart de ses expériences ont été faites, il était arrivé au 140e passage. Les premiers passages ont été faits dans la plèvre. A la mort de l'animal, celle-ci présentait tous les caractères d'une inflammation. Elle était injectée, recouverte de fibrine et renfermait un exsudat plus ou moins abondant contenant une quantité innombrable de pneumocoques.

Après un petit nombre de passages, les lésions de la plèvre se sont progressivement atténuées et finalement ont complètement fait défaut. Sans doute la disparition de la lésion locale coïncidait avec l'exaltation de la virulence du pneumocoque. On sait en effet qu'il existe un rapport inverse entre la virulence d'un micro-organisme et l'intensité de la lésion locale.

Après quinze passages, ce mode d'inoculation fut abandonné définitivement pour l'injection par la voie sous-cutanée (oreille).

Lors des premiers passages et en vue d'en assurer la réussite, on injectait des quantités assez considérables de sang : 1 à 2 centimètres cubes. Cette dose fut peu à peu diminuée et finalement le pneumocoque avait atteint une virulence incroyable : injecté sous la peau, *un cent millionnième de centimètre cube de sang* suffisait pour tuer un lapin de taille moyenne en 24 heures.

Tous les autres auteurs qui ont étudié le pneumocoque avaient un microbe d'une virulence infiniment moindre. Klemperer doit employer un dixième ou un vingtième de centimètre cube pour provoquer la mort en 36 à 48 heures. Mosny délaye dans un peu de bouillon le cœur, le foie et la rate de souris

tuées par le pneumocoque et il injecte 1/2 à 1 centimètre cube de cette émulsion *dans la veine* des lapins qui ne meurent qu'après quatre jours. — Arkharow considère comme dose mortelle une 1/2 goutte à 1 goutte de sang d'un lapin succombé à l'infection. — Issaëff qui semble s'être préoccupé le plus de l'importance de la virulence du pneumocoque estime qu'après le dixième passage dans le péritoine il faut encore 6-8 gouttes. Plus tard 1 goutte de sang suffit pour tuer un lapin en 12 heures.

C. Toxines. — Tous les auteurs qui se sont occupés du pneumocoque ont constaté que les différents milieux dans lesquels ce microbe se développe renferment des produits toxiques pour les animaux ; mais ces produits ne paraissent pas doués d'une très grande énergie ; sous ce rapport ils sont loin d'être comparables à ceux élaborés dans les cultures de tétanos ou de diphtérie. Aussi les auteurs qui ont voulu produire la mort avec leur aide seul ont dû recourir à des doses considérables. C'est ainsi que les Klemperer sont obligés de donner aux lapins jusqu'à 24 centimètres cubes d'une culture dans du bouillon chauffée pendant 1-2 heures, pour déterminer la mort en 1-2 jours. Issaëff, pour arriver au même but estime qu'il faut donner la toxine obtenue par filtration du sang virulent à dose de 1 p. 100 du poids de l'animal.

Nous devons reconnaître avec ces auteurs que les bouillons âgés de un à plusieurs jours sont peu toxiques. Si l'on veut produire la mort très rapidement il faut presque toujours de fortes doses, et cela est vrai aussi bien pour les cultures filtrées que pour les cultures chauffées.

Nous pouvons ajouter que même lorsque le pneumocoque avait atteint toute sa virulence la toxicité n'avait pas augmenté dans des proportions manifestes.

On sait que le contraire est souvent observé. La sécrétion des toxines croît ordinairement avec la virulence du microbe, mais le pneumocoque semble faire exception à cette règle.

Les effets les plus marqués et les plus constants d'une inoculation des toxines consistent dans la fièvre et la perte de poids.

1° *La fièvre* s'allume généralement quelques heures après l'injection, s'élève à 39°,5, 40° et plus, et dure pendant un nombre de jours plus ou moins considérable. Après avoir

disparu elle peut se rallumer sans qu'il y ait une infection secondaire.

2° *La perte de poids* est tout aussi constante. Elle est généralement marquée dès le lendemain, quelquefois seulement le surlendemain. En général cette perte constitue un élément important pour le pronostic, et si la diminution est rapide et considérable l'issue mortelle est à craindre.

3° Outre la fièvre et la désassimilation anormale, on observe quelquefois de la *diarrhée*.

4° Enfin nous avons vu se former quelquefois à l'endroit de l'injection une espèce de *gangrène* suivie de l'élimination d'une escharre.

II

Immunisation des lapins.

M. le docteur Mennes commençait presque toujours les vaccinations par l'injection de toxines. Quand un lapin a résisté à une première injection de toxine et qu'il a repris son poids initial, on constate qu'une seconde injection produit en général une perturbation moins grave. La troisième est mieux supportée encore et l'on peut après quelque temps faire supporter des doses qui, injectées au début, auraient tué l'animal.

En un mot le lapin s'accoutume à ce poison ; Issaëff est d'un avis contraire, mais nous avons eu tant d'exemples de cette accoutumance qu'il est impossible de la nier. Nous devons néanmoins avouer que cette accoutumance n'est pas générale, et que bon nombre de lapins succombent dans le cours de l'immunisation sans même avoir été soumis à une augmentation de la dose de toxine. Quand on jugeait les lapins suffisamment aguerris contre la toxine, c'est-à-dire quand ils ne présentaient plus ni fièvre ni perte de poids après l'injection d'une forte dose de toxine, on leur administrait des doses mortelles de cultures vivantes soit dans du bouillon soit dans le sang. Si l'animal résistait à cette épreuve on pouvait le considérer comme vacciné.

Ce serait pourtant une erreur de croire que pour arriver à vacciner des lapins il faut commencer par les cultures mortes.

On peut commencer directement la vaccination avec des

cultures vivantes, mais à condition qu'elles soient peu virulentes.

La durée de l'immunisation est très variable. Nous avons eu des lapins vaccinés au bout d'une semaine, tandis que, pour d'autres, il fallait un mois et plus.

III

Mécanisme de l'immunité contre le pneumocoque chez le lapin.

En possession de lapins vaccinés, le docteur Mennes a profité de l'occasion pour éclaircir le mécanisme de l'immunité contre le pneumocoque.

Il a suivi, dans ses recherches, la marche indiquée par MM. Denys et Leclef dans leur travail sur l'immunité du streptocoque pyogène, c'est-à-dire qu'il a étudié séparément le sort du pneumocoque :

1° Dans le sérum de lapin normal.

2° Dans le sérum de lapin vacciné.

3° Dans le sérum de lapin normal + des globules blancs de lapins normaux.

4° Dans le sérum de lapin normal + des globules blancs de lapins vaccinés.

5° Dans le sérum de lapin vacciné + des globules blancs de lapins vaccinés.

6° Dans le sérum de lapin vacciné + des globules blancs de lapins normaux.

Le sérum est obtenu en traitant le sang défibriné par l'action centrifuge.

Les globules blancs sont isolés, également par l'action centrifuge, de l'exsudat pleural obtenu par l'injection de cultures mortes de staphylocoques dans la plèvre d'un lapin normal ou vacciné.

Les tubes qui servent à ces expériences sont ensemencés avec du sang d'un lapin venant de succomber à l'infection pneumococcique.

Nous commençons par une expérience ayant pour but de démontrer que *les globules blancs normaux immergés dans du sérum normal sont incapables d'enrayer ou de ralentir le développement du pneumocoque.*

Cette expérience comprend trois tubes :

1° Le premier contient du sérum de lapin normal ensemencé avec *une anse* de sang pneumococcique.

2° Le second, du sérum de lapin normal + des globules blancs normaux, ensemencé également avec *une anse* de sang pneumococcique.

3° Le troisième, du sérum de lapin normal + des globules blancs normaux, mais ensemencé avec *deux anses* de sang pneumococcique.

EXPÉRIENCE I

	DE SUITE après l'ensemencement	2 HEURES après	4 HEURES après	7 HEURES après
1er Tube Sérum de lapin normal + 1 anse de sang..	12.400	42.720	182.400	367.200
2e Tube Sérum de lapin normal + globules blancs normaux + 1 anse de sang..	9.800	59.280	221.760	»
3e Tube Sérum de lapin normal + globules blancs normaux + 2 anses de sang.	19.800	93.960	343.840	»

Cette expérience, à laquelle nous pourrions en ajouter d'autres, nous montre :

1° Que le pneumocoque se développe rapidement dans le sérum du lapin normal.

2° Que les globules blancs sont incapables de s'opposer à cette pullulation.

Quand on examine attentivement les différents chiffres, on constate que la pullulation progresse même plus rapidement dans les tubes à globules blancs, mais cette rapidité est plus apparente que réelle.

En effet, là où il y a des globules blancs, le pneumocoque se présente exclusivement en coques ou diplocoques,

tandis que dans le sérum pur, un certain nombre forme des chaînettes qui, quelque longues qu'elles soient, ne donnent qu'une seule colonie.

Examinons maintenant ce qui se produit quand on met dans du sérum de lapin vacciné des globules de lapin normal qui, par eux-mêmes, ne peuvent opposer aucune barrière à la pullulation du pneumocoque.

Cette expérience comprend quatre tubes ensemencés avec deux anses de sang d'un lapin mort par infection pneumococcique :

1° Le premier tube contient du sérum de lapin neuf.

2° Le second tube contient du sérum de lapin vacciné.

3° Le troisième tube contient du sérum de lapin neuf + des globules blancs de lapin normal.

4° Le quatrième tube contient du sérum de lapin vacciné + des globules blancs de lapin neuf.

EXPÉRIENCE II

	IMMÉDIATEMENT après	2 HEURES après	5 HEURES après	8 HEURES après
1er Tube Sérum de lapin neuf.....	40.230	62.400	innombrables	innombrables
2e Tube Sérum de lapin vacciné.....	39.640	55.880	»	»
3e Tube Sérum de lapin neuf + des globules blancs de lapin normal .	39.720	146.720	»	leucocytes morts »
3e Tube Sérum de lapin vacciné + des globules blancs de lapin neuf.....	41.440	9.000	79.125	leucocytes bien vivants 138.000

Dans le second tube, on notera que le développement s'exécute à peu près avec la même rapidité que dans le sérum de lapin neuf.

Dans le troisième tube (sérum normal + globules nor-

maux), le développement se fait plus rapidement que dans le sérum seul, à tel point qu'après huit heures les colonies sont innombrables.

Dans le quatrième tube (sérum vacciné + globules normaux), le ralentissement de la pullulation est extrêmement marquée ; il y a même d'abord une diminution notable.

Notons : 1° qu'après 8 heures, les leucocytes étaient morts dans le troisième tube, tandis qu'ils étaient encore vivants dans le quatrième.

2° Après le même temps, examiné au microscope, le tube 3 montrait entre les leucocytes une véritable culture, tandis que dans le tube 4 on trouve peu de microbes libres entre les leucocytes.

Dans une dernière expérience, nous rencontrons les globules blancs du lapin neuf agissant dans le sérum de lapin neuf et dans le sérum de lapin vacciné, et les globules blancs de lapin vacciné agissant également dans les deux sérums.

On y verra que l'élément immunisant primordial est le sérum, et que le leucocyte par lui-même n'est rien ; le sérum vacciné avec des leucocytes quelconques enraye la pullulation ; les leucocytes vaccinés mis dans du sérum normal sont impuissants contre elle.

EXPÉRIENCE III

	IMMÉDIATEMENT après	3 HEURES après	6 HEURES après	9 HEURES après
Sérum normal..	9.040	50.350	150.400	»
Sérum vacciné..	9.544	48.210	98.670	»
Sérum normal + globules normaux	9.800	80.970	153.300	»
Sérum normal + globules vaccinés	7.600	62.110	91.440	»
Sérum vacciné + globules vaccinés	8.600	1.320	1.960	8.280
Sérum vacciné + globules normaux	11.600	8.400	»	12.080

L'expérience se compose de six tubes ensemencés d'une anse de sang :

1° Le premier tube renferme du sérum normal.

2° Le second tube renferme du sérum vacciné.

3° Le troisième, du sérum normal + des globules normaux.

4° Le quatrième, du sérum normal + des globules vaccinés qui sont incapables ici d'enrayer la pullulation.

5° Le cinquième, du sérum vacciné + des globules vaccinés.

6° Le sixième, du sérum vacciné + des globules normaux.

On peut dire qu'aussi longtemps que les globules blancs restent *vivants*, il y a destruction du pneumocoque là où des leucocytes quelconques agissent dans du sérum de lapin vacciné.

Nous devons nous demander maintenant : *Quel est le mécanisme intime de l'action du sérum vacciné ?*

On peut l'étudier de la façon la plus instructive en suivant au microscope le sort du pneumocoque mis en présence de globules blancs, tantôt dans le sérum normal, tantôt dans le sérum vacciné.

Commençons par étudier ce qui se passe dans le sérum normal.

Pour cela déposons sur un porte-objet une goutte de sérum de lapin normal en y ajoutant au moyen du fil de platine des globules blancs vivants et ensuite des pneumocoques en chaînette. Nous préférons prendre les pneumocoques sous cette forme, parce qu'on les retrouve plus facilement et qu'on peut très bien suivre leur sort. Un bon moyen pour les obtenir en chaînette, c'est de faire une culture de pneumocoque dans le sérum de lapin. Après avoir ajouté au sérum normal les leucocytes et les chaînettes, on mélange le tout intimement avec le fil de platine, on recouvre d'un petit verre et on examine dans la chambre de Zeiss à la température du corps à un grossissement convenable, de préférence à l'immersion.

Afin d'empêcher l'évaporation, les bords du petit verre sont recouverts de paraffine. Dès que la préparation a pris la température convenable, on assiste à un spectacle très curieux : Les leucocytes se déforment continuellement, envoient et retirent leurs pseudopodes ; tandis que les uns exécutent des mouvements en restant en place, d'autres se

transportent à des distances relativement considérables. Dans leurs mouvements il n'est pas rare qu'ils rencontrent des chaînettes de pneumocoques ; ils passent en dessous, au-dessus, ils les frôlent, ils les refoulent, les bousculent, mais sans jamais les englober, sinon exceptionnellement. Ils entrent bien en contact avec eux, mais leur laissent toute leur liberté.

Malgré nos nombreuses observations, nous n'avons que très rarement vu les leucocytes rester pendant un temps prolongé en contact avec une chaînette et l'entourer plus ou moins complètement. Mais, même dans ces cas, nous n'avons pas pu nous convaincre que les leucocytes avaient englobé le microbe.

Dans le cours de nos observations, nous avons assisté un jour à un spectacle curieux : Une chaînette formée d'une dizaine d'individus a été manipulée pendant quelque temps par un globule blanc qui l'a retournée dans tous les sens. Après quelque temps, la chaînette avait été rompue en plusieurs tronçons. Aucun de ces tronçons ne fut englobé par les globules blancs.

Toutes nos observations dans ces conditions se résument comme suit : *Quoique les leucocytes entrent en rapport immédiat avec les pneumocoques, ils s'abstiennent de les englober.*

La chose se présente tout autrement si au lieu d'employer du sérum normal on se sert de sérum vacciné. Dès qu'un leucocyte est entré en contact avec une chaînette il s'étend sur elle en longueur, s'étire souvent d'une façon demesurée et finit par l'incorporer.

On voit ainsi au bout d'un temps très court des chaînettes composées de 50 à 60 articles englobées tout entières par les leucocytes.

Donnons deux exemples de ce phénomène. Le premier nous représente le conflit d'un leucocyte avec une chaînette d'une vingtaine d'articles.

Au bout de 7 minutes, le leucocyte a englobé toute la chaînette et se présente avec la forme ronde que les globules blancs prennent presque toujours après la phagocytose.

Dans le second exemple, nous voyons une chaînette de pneumocoque longue de 50 à 60 articles disparaître, absorbée par deux, puis par trois leucocytes au bout de 2 minutes. Notons la façon dont, à 5 heures 53 minutes 30 secondes, les leucocytes ont replié la chaînette.

Ces expériences nous révèlent ainsi d'une manière très claire et très manifeste pourquoi le développement se trouve enrayé dans un milieu composé de sérum vacciné et de globules blancs quelconques.

C'est que dans ce milieu il s'opère une phagocytose extrêmement active dans laquelle nous devons considérer une double action :

1° Action du sérum sur les leucocytes ;

2° L'incorporation du microbe.

Si nous comparons ces résultats avec ceux obtenus dans l'étude des immunités du streptocoque par MM. Denys et Leclef, nous constatons à la fois une différence et une analogie.

La différence est la suivante : Tandis que le sérum du lapin vacciné contre le streptocoque exerce une certaine action paralysante sur le développement de ce microbe, cette action fait défaut dans le sérum du lapin vacciné contre le pneumocoque.

Quant à l'analogie, elle se retrouve dans la façon dont se comportent les leucocytes. On peut les considérer comme identiques dans leurs propriétés aussi bien chez les lapins vaccinés contre les streptocoques que chez les lapins vaccinés contre les pneumocoques.

Par eux-mêmes ils ne sont rien, mais ils deviennent microbicides à un haut degré dès qu'ils se trouvent plongés dans l'humeur de l'animal vivant.

En résumé, *l'immunité du lapin vacciné contre le pneumocoque a sa source dans une modification de son sérum, modification qui met la phagocytose en jeu.*

IV

Convaincu par des recherches personnelles que le sérum des lapins vaccinés contre le pneumocoque a une action préventive et curative contre cette infection, le docteur Mennes, désireux de donner à ses recherches un côté pratique, essaya d'hypervacciner des chèvres et un cheval. Le cheval a donné les meilleurs résultats. Très sensible au commencement à la toxine et aux cultures vivantes de pneumocoques, cet animal

arriva cependant, au bout de quatre mois, à supporter en une fois 500 centimètres cubes d'une culture vivante dans le bouillon, sans autre phénomène qu'une réaction fébrile de quelques heures. Et cependant un cent millième de centimètre cube de ce bouillon tuait un lapin en quelques heures.

Les recherches faites à cette époque prouvent que le sérum du cheval, vacciné contre ce microbe, possède à un haut degré les propriétés suivantes :

1° Il prévient l'infection.
2° Il la guérit quand elle est déjà établie.
3° Il neutralise les toxines.

Ces diverses propriétés ressortent très bien des nombreuses expériences instituées sur un grand nombre de lapins.

Nous nous contenterons de donner seulement quelques exemples qui feront bien ressortir chacune de ces différentes propriétés.

A. Action préventive. — Citons une expérience qui met cette action bien en évidence. Elle comporte cinq lapins :

1° Le premier reçoit 1/100.000^{e} de centimètre cube de sang d'un lapin mort par infection pneumococcique et meurt au bout de 17 heures.

2° Le second, 4 heures avant l'inoculation de la même dose de sang, reçoit 4 centimètres cubes de sérum d'un cheval neuf et meurt au bout de 18 heures.

3° Le troisième, quatre heures avant l'inoculation de la même dose de sang, reçoit *un demi centimètre cube* de sérum du cheval vacciné contre le pneumocoque. Il résiste et est complètement guéri après une fièvre de 4 à 5 jours.

4° Le quatrième reçoit dans les mêmes conditions *2 centimètres cubes de sérum* du même cheval et est complètement guéri après une fièvre de 2 jours.

5° Le cinquième qui reçoit *4 centimètres cubes du même sérum* ne présente pas même de réaction fébrile.

Conclusions. — On voit donc qu'*un demi-centimètre cube de sérum* injecté préventivement suffit pour maintenir en vie un lapin recevant une dose de pneumocoque *cent mille fois mortelle.*

B. Action curative. — Une expérience qui démontre très bien cette action est la suivante. Elle comporte également cinq lapins recevant tous la même dose de sang pneumococcique : un millième de centimètre cube, dose, répétons-le, cent mille fois mortelle.

1° Le premier (témoin) meurt au bout de 20 heures.

2° Le second (témoin) reçoit, après cinq heures, la fièvre étant déjà à 40°5, 4 centimètres cubes de sérum d'un cheval neuf et meurt au bout de 18 heures.

Le troisième, cinq heures après l'inoculation du pneumocoque, quand la fièvre est à 40°6, reçoit *un centimètre cube de sérum* du cheval vacciné et guérit après 5 jours de fièvre.

Le quatrième reçoit dans les mêmes conditions *deux centimètres cubes* du même sérum quand la fièvre était à 39°8. La fièvre tombe graduellement et au bout de trois jours l'animal est complètement guéri.

Le cinquième reçoit *six centimètres cubes* du même sérum quand la fièvre était à 40°4. Elle présente une chute brusque de plus de 1 degré et au bout de deux jours l'animal est entièrement remis.

Un centimètre cube de sérum du cheval vacciné, injecté cinq heures après l'infection quand la fièvre est déjà montée à 40° et plus, suffit donc pour guérir un lapin qui, à en juger d'après les lapins témoins, n'aurait plus que quelques heures à vivre.

C. Action antitoxique. — De nombreuses expériences ont rendu également cette action manifeste. Choisissons un exemple où nous avons injecté une quantité moyenne de toxine.

On voit que le premier lapin recevant 5 centimètres cubes de toxine (culture dans un bouillon chauffée pendant un quart d'heure à 65°) offre une réaction fébrile de plusieurs jours pendant laquelle la fièvre monte à 40°3. Le second lapin, au contraire, qui, quatre heures avant l'injection de la toxine, avait reçu 2 centimètres cubes de sérum du cheval vacciné, ne présenta pour ainsi dire pas de fièvre.

De plus, tandis que le premier lapin présente une perte de poids progressive, le second, après être resté stationnaire

pendant deux ou trois jours, augmente de poids dans des proportions assez considérables.

Remarquons encore que le sérum antidiphtérique ou autre n'exerce aucune action sur le pneumocoque.

Il aurait été assurément très intéressant d'essayer ce sérum dans le traitement de la pneumonie humaine. Mais jusqu'à présent nous n'en avons pas eu l'occasion. Il est permis d'espérer qu'on pourra en retirer d'excellents effets, non seulement pour enrayer le développement microbien, mais encore et surtout pour neutraliser les poisons sécrétés par le pneumocoque.

CONCLUSIONS

1° Par des passages très nombreux, on peut donner au pneumocoque une virulence extraordinaire.

2° La toxicité d'une culture de pneumocoque n'augmente pas en raison de la virulence.

3° En général et contrairement à l'opinion d'Issaëff les lapins s'habituent à la pneumotoxine.

4° L'immunité des lapins vaccinés soit par des toxines, soit par des cultures vivantes consiste dans une modification du sérum qui excite les globules blancs. Ceux-ci ne sont pas doués de propriétés spéciales.

5° Le sérum de lapin vacciné *seul* n'est pas plus bactéricide pour le pneumocoque que le sérum de lapin neuf.

6° Les lapins vaccinés fournissent un sérum qui prévient l'explosion de la maladie.

7° Le cheval se laisse bien vacciner par des injections successives de toxines d'abord puis de cultures vivantes. On parvient à lui faire supporter de hautes doses. Le sérum de

cet animal ainsi vacciné possède à un haut degré les trois propriétés suivantes :

a) Il prévient l'infection ;

b) Il la guérit quand elle est déjà établie ;

c) Il neutralise les toxines sécrétées par le pneumocoque.

M. RONDOT (de Bordeaux). — **Sur quelques faits d'érysipèle, de suppurations post-érysipélateuses et sur un cas de péritonite aiguë, traités avec succès par le sérum antistreptococcique.**

J'ai eu l'occasion d'employer les injections de sérum de Marmorek avec succès dans les manifestations diverses de la streptococcie et d'observer quelques particularités de ce traitement qui méritent d'être mises en évidence.

C'est d'abord plusieurs cas d'*érysipèle* dans lesquels, ainsi du reste que l'a montré M. Chantemesse à propos d'une statistique de 1.055 malades (*Bulletin médical*, 1er janvier 1896), l'état général s'est amélioré rapidement avec chute de la fièvre, diminution de la durée, comme de la gravité, de la maladie.

J'ai pu constater que si, dans la plupart des faits, les altérations cutanées subissent une rétrocession rapide, absolument étrangère à la marche classique de l'érysipèle, dans d'autres circonstances, le sérum n'empêche pas une nouvelle extension, tout en atténuant les symptômes généraux de l'infection ; mais cette dernière est aussi fugace que bénigne et peut se reproduire sans fièvre et même avec un abaissement de température.

L'injection n'exerce pas constamment une influence immédiate sur la chaleur fébrile ; une légère ascension la suit d'ordinaire, dans la soirée, exceptionnellement le lendemain de l'intervention. Elle peut amener d'emblée l'hypothermie ou bien la maintenir d'une façon définitive comme je l'ai vu chez deux malades atteints d'érysipèle avec températures basses d'emblée, après la réaction fébrile initiale,

et dont les manifestations morbides m'ont paru rentrer dans la catégorie des *pyrexies apyrétiques* du professeur Teissier.

Dans tous ces faits, la rate, constamment hypertrophiée, reprenait rapidement son volume normal, ainsi que le foie qui s'est trouvé moins ordinairement accru.

Les reins sont toujours restés indemnes et dans aucun cas je n'ai noté d'albuminurie.

Le pouls comme le cœur ont été favorablement modifiés, mais avec moins de régularité que la température. Dans un cas probable d'endocardite avec dilatation, cette dernière s'est dissipée en 2 jours. Chez un autre malade, les injections de sérum ont atténué brusquement la violence des battements cardiaques dont la sédation s'est maintenue définitivement. Un souffle apexien du premier bruit a disparu dans les mêmes conditions.

D'autre part, en regard de l'action si remarquable du sérum, tantôt sur l'ensemble de la maladie, parfois sur le processus local seul, j'ai fait ressortir dans mon observation II l'intérêt de la rechute chez un homme sorti de l'hôpital complètement guéri.

La sérothérapie, dont il avait bénéficié d'une façon remarquable, à la suite de 3 injections de 10 centimètres cubes, n'avait pas empêché l'érysipèle de se reproduire 2 jours après avec tous les symptômes généraux de la période d'invasion ; il est vrai que ce retour, grâce à une nouvelle injection, est resté très anodin, mais il n'en constitue pas moins un argument contre l'action immunisante du sérum de Marmorek chez l'homme.

A côté de ces observations, j'ai pensé qu'il y aurait intérêt à présenter deux cas de suppurations post-érysipélateuses soumises avec succès à la sérothérapie, et dont la symptomatologie m'a permis de relever des modalités dignes d'être connues.

Dans tous les deux, la suppuration s'est rapidement tarie, et l'état général est redevenu normal, après les injections.

Dans le premier, le pouls tombe par le fait de la sérothérapie et d'un jour à l'autre de 32 pulsations, et la température revient à la normale ; de plus, un foyer congestif de la racine du poumon droit avec expectoration spumeuse très abondante se dissipe dans les mêmes conditions.

Dans le second, la même particularité se retrouve au

sujet d'un noyau broncho-pneumonique au voisinage du bord gauche du cœur, et d'un souffle du premier bruit à la pointe. Après une phase d'amélioration, se développe une pleuro-péricardite latente avec fièvre, et je reconnais un épanchement modéré du péricarde dont les signes se dissipent dans une période très courte consécutivement à une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum. La malade est sortie guérie et, sans aucun doute, les manifestations diverses dont elle a été frappée appartenaient à des localisations de même nature que celles qui s'étaient montrées en même temps que le phlegmon suite d'érysipèle ; l'action de la sérothérapie ne saurait être contestée pas plus chez elle que chez le malade au phlegmon du cou post-érysipélateux.

Il m'a semblé qu'il y aurait intérêt à rapprocher de ces observations où l'infection streptococcique a retiré du sérum de Marmorek un bénéfice indéniable, celui d'une jeune fille atteinte d'une *péritonite aiguë généralisée*, survenue immédiatement à la suite de soins donnés pendant toute une nuit à une femme en traitement pour une infection puerpérale des plus graves.

L'origine de cette péritonite, et sa guérison très rapide et définitive, à la suite d'une seule injection de sérum, m'ont semblé des arguments sérieux en faveur de l'hypothèse d'une streptococcie.

Dans les réflexions qui suivent l'histoire de cette malade, qui avait subi, à Paris, l'extirpation de l'utérus et des ovaires deux ans auparavant, je fais ressortir la marche favorable de lésions pulmonaires d'un sommet, constatées à l'entrée, et déjà très améliorées au moment de l'explosion de cette péritonite, dont le diagnostic symptomatique me semble hors de toute contestation, et de la pathogénie de laquelle j'ai montré qu'on pouvait écarter la supposition soit de la *gonococcie* soit de la *bacillose aiguë*.

OBSERVATION I. — *Erysipèle de la face : dilatation cardiaque avec souffle apexien du premier bruit. Injection de sérum de Marmorek : guérison le surlendemain ; disparition de la dilatation cardiaque ; hypothermie consécutive.*

Mallet René, 16 ans, mousse, entre le 13 mai pour un érysipèle datant de deux jours, ayant pris naissance au niveau d'une petite plaie au-dessus du sourcil gauche, et siégeant actuellement sur la racine du nez, les deux joues, le front, et présentant quelques phlyctènes.

Il prétend n'avoir pas éprouvé de symptômes généraux ; la langue est humide. Le pouls régulier, à 70. T. A. : 38°4. Rate grosse, 14 centimètres. Pas de ganglions engorgés. Fonctions digestives régulières. Foie légèrement accru.

Du côté du cœur, on ne perçoit pas le choc de la pointe, mais à la percussion, on reconnaît qu'elle est abaissée et déviée en dehors ; à l'auscultation, les bruits sont forts et l'on trouve un prolongement du premier bruit dont le maximum est à la pointe, et qui persiste dans la position assise. Rien aux poumons.

Gorge normale ; quelques vésicules d'herpès sur la fossette du menton ; d'autres plus nombreuses se voient sur les lèvres.

Comme traitement, on a donné des poudres purgatives et appliqué une pommade mercurielle.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek. Soir, T. A. : 38°4.

14 mai. T. A. : matin, 38°8 ; soir, 39° ; pas d'albumine dans l'urine.

15 mai. Le malade va très bien et peut être considéré comme guéri.

La fièvre est tombée : matin, 37°8 ; soir 37°. La rougeur et le gonflement ont disparu. La rate et le foie sont normaux.

Le cœur a notablement diminué de volume : sa matité s'est réduite concentriquement sur son bord gauche de 1 centimètre, et l'on trouve la pointe à 1 centimètre en dedans de la ligne mamelonnaire.

Les bruits sont nets, mais le premier reste un peu sourd, sans prolongement.

16 mai. Le pouls s'est ralenti : 56 ; il est régulier, assez ample.

Le souffle de la pointe a reparu, nettement apexien et permanent.

Je prescris un peu de caféine.

T. A. : 36°2 ; soir, 36°4.

L'amélioration se maintient les jours suivants, avec l'hypothermie ; mais le cœur conserve le prolongement du premier bruit de la pointe, que je retrouve, le 20, au moment du départ du malade.

J'ai pensé que ce fait méritait d'être soumis au Congrès, d'abord parce que la disparition de tous les symptômes généraux et locaux, après une seule injection, s'est produite avec une rapidité vraiment surprenante. Je dois mentionner toutefois l'élévation thermique survenue le lendemain de cette intervention thérapeutique, et l'hypothermie qui l'a suivie, se rapprochant ainsi des observations suivantes. Un phénomène non moins frappant a été la réduction de volume de la rate et du foie en deux jours.

Du côté du cœur je crois qu'il n'est pas sans intérêt de faire ressortir les signes d'une dilatation aiguë avec souffle

du premier bruit de la pointe, ce dernier se rapportant sans doute à la localisation streptococcique sur la valvule mitrale. Deux jours après l'injection, la matité précordiale a repris ses limites normales ; le premier bruit est seulement sourd, et depuis ce moment. la matité reste invariable, mais le souffle apexien persiste jusqu'au départ du malade.

On peut affirmer que si le traitement n'a pas modifié l'état de la valvule mitrale, il a du moins exercé une action favorable sur le myocarde, en faisant disparaître sa dilatation si manifestement reconnue à la percussion et indépendante de toute altération broncho-pulmonaire, dilatation dont la rétrocession a coïncidé avec le retour à leur volume normal de la rate et du foie.

OBSERVATION II. — *Erysipèle de la face ; guérison rapide après 3 injections. Rechute le second jour de la sortie de l'hôpital. Hypothermie de la convalescence.*

Claverie Jean, 22 ans, cocher.

Dans ce fait, il s'agit d'un érysipèle de la face entière, qui s'accompagna pendant quatre jours d'une fièvre constante avec température oscillant entre 39° et 39°5. Pouls à 110, fort vibrant, bruits du cœur très intenses, augmentation de volume de la rate et du foie.

Une injection de sérum de Marmorek est pratiquée le 28 avril au matin, en pleine extension de la rougeur qui a gagné tout le front et la partie antérieure du cuir chevelu.

La température, de 39°2 le matin, s'élève à 39°4 dans la soirée, tandis que le pouls s'abaisse légèrement.

29 avril. Le lendemain, une détente complète se manifeste : la température est tombée à 37°8 et le pouls est à 96 ; la rougeur faciale est moins vive, mais elle a envahi légèrement l'oreille droite ; le malade souffre moins du cuir chevelu. Les bruits du cœur restent violents ; le pouls ample, dicrote.

On fait une nouvelle injection de sérum Marmorek.

Soir : T, 38°5. Pouls 106.

30 avril. Amélioration surprenante de l'état général et local. Rougeur faciale disparue, remplacée par quelques écailles ; les oreilles restent rouges avec petite phlyctène sur le bord externe de la droite. Légère douleur occipitale à la pression à la racine des cheveux, sans empâtement

Rien du côté des urines ; langue humide.

Je prescris une troisième injection de 10 centimètres cubes.

La température, de 37°8 le matin, remonte le soir à 39°2, tandis que le pouls s'élève de 100 à 110.

1er mai. Malgré l'élévation vespérale occasionnée par l'injection, le

mieux se maintient très accentué et le malade n'accuse plus qu'une légère douleur de la nuque, toute éruption s'étant dissipée.

Les bruits du cœur restent forts ; la rate est diminuée, le foie affleure le rebord costal.

T : matin, 37°2 ; soir, 37°.

A partir de ce jour, la température se maintient à 37°, les bruits du cœur diminuent d'intensité, le malade prend le 2 un purgatif en raison de l'état saburral léger de la langue, il se lève le 3, et sort guéri le 6, avec un cœur normal.

Comme circonstances ayant accompagné les trois injections de sérum pratiquées chez le malade, je noterai la chute rapide de l'ensemble de la courbe de la température de 39 à 37°8, mais avec des ascensions vespérales, coïncidant avec l'augmentation de fréquence du pouls ; et même après la troisième, le thermomètre a remonté le soir à 39°2, mais le lendemain la défervescence était complète et définitive.

Je noterai de plus cette particularité dans les symptômes locaux, que l'érysipèle était en pleine extension au cuir chevelu, s'accusant par de violentes douleurs à la racine des cheveux, au voisinage du front et de la région occipitale et que cette menace s'est rapidement dissipée.

Enfin la tuméfaction de la rate et du foie a suivi la même marche favorable et les urines sont restées indemnes de toute trace d'albumine.

L'excitation cardiaque s'est également dissipée en même temps que la fièvre.

En résumé, le traitement par le sérum a donné dans ce cas d'excellents résultats et j'ajoute qu'en raison de l'élévation et de la prolongation de la fièvre depuis quatre jours, de l'intensité de la fluxion cutanée, etc., la détente rapide qui s'est manifestée nous a donné une agréable surprise.

Mais ce n'est pas là l'intérêt principal que nous offre ce malade.

Sorti parfaitement guéri le 6 mai, il va se promener le 7, s'expose au soleil, ressent un coup d'air, suivant son expression, et presque aussitôt se trouve pris de frissons suivis de fièvre et d'une vive cuisson à la face sur laquelle une nouvelle poussée cutanée se développe.

Il revient à l'hôpital, où, le 9, je constate que l'érysipèle siège à la racine du nez, au front, sur les paupières, sans phlyctènes, escorté de la présence de petits ganglions cervicaux à gauche. Pas de douleur de tête. Langue blanche. Pouls fort, vibrant, régulier à 92. Rien au cœur. Rate grosse.

Hier soir, la température ne dépassait pas 37°2. Ce matin T. A. : 38°2. Pouls, 92.

Je prescris une injection de sérum de Marmorek.

Soir : T. A. : 38°2 Pouls, 92. Pas de traces d'albumine dans les urines.

Le 10 mai : 37°6, 37°4, et à partir du 12, phase d'hypothermie.

Le 11 mai : T. A. : 36°8 ; soir, 37°4 ; la rougeur a disparu de la

face, mais s'est étendue à l'oreille gauche qui est gonflée, non douloureuse. Cœur normal.

En raison de la température basse du matin, je ne prescris pas d'injection de sérum ; l'état général étant excellent.

12 mai : T. A., matin : 36°2 ; soir, 36°8.

Toute rougeur a à peu près disparu. Le malade va très bien ; la langue est un peu blanche, et en raison d'une légère constipation je donne du sulfate de magnésie.

Le 13 mai, il est complètement guéri ; l'examen des viscères est négatif. T. A. : 35°6 ; soir, 36°2.

Il sort le 16 mai, parfaitement rétabli.

Réflexions. — L'intérêt principal de cette seconde phase de retour de l'érysipèle réside évidemment dans cette circonstance qu'il s'est reproduit très rapidement malgré le traitement antérieur et récent par le sérum de Marmorek, sept jours après la dernière injection.

Je ferai cependant remarquer que cette reprise, marquée dans son invasion par l'apparition brusque des frissons et de la fièvre à la suite d'une promenade au grand air et de l'exposition au soleil, a cependant évolué sans hyperthermie, sauf une légère ascension à 38°2 le second jour de l'entrée à l'hôpital. L'injection n'a pas modifié cette élévation dans la soirée, mais la courbe s'est abaissée rapidement au-dessous de 37°, descendant même jusqu'à 35°6. Pendant cette période le pouls, de 90 dans les premiers jours, est revenu rapidement à 80.

De même que pendant le premier séjour à l'hôpital, j'ai constaté que si l'injection semblait amener une diminution rapide des accidents cutanés, elle n'empêchait pas leur extension, laquelle du reste était très modérée dans son expression symptomatique. Ainsi le surlendemain de l'injection, quand toute rougeur a disparu de la face, une nouvelle et légère poussée se manifeste du côté de l'oreille gauche.

Je rappelle que, dans aucune de ces deux périodes, l'urine n'a présenté de traces d'albumine.

En résumé, nous trouvons dans la première atteinte d'érysipèle un cycle fébrile de quatre jours dont le plateau dépasse 39°, puis une seconde phase pendant laquelle, tout en dissipant les symptômes généraux d'une manière brusque, les trois injections ne ramènent à la normale que les températures du matin, et sont suivies ensuite d'une chute définitive aux environs de 37°.

Le sérum détermine surtout dès le lendemain de l'injection une détente très remarquable dans les symptômes généraux, mais tout en atténuant rapidement les manifestations cutanées, il n'empêche pas leur extension qui, du reste, demeure très bénigne. C'est, du reste, la même particularité qui s'est montrée dans le second séjour.

On ne saurait en tout cas méconnaître que la récidive, survenue à l'occasion de l'exposition au soleil et à un vent très violent, s'est annoncée dès le début par un ensemble fébrile très prononcé, la fièvre s'est rapidement dissipée et a tourné court après l'injection de sérum, remplacée par une *hypothermie* très manifeste et persistante.

Mais il n'en est pas moins vrai, que les injections faites pendant trois jours consécutifs ont été impuissantes à entraver le retour d'une infection complète et généralisée, puisque la poussée cutanée s'est reproduite avec des frissons, de la fièvre et un notable gonflement de la rate.

OBSERVATION III. — *Erysipèle de la face à manifestations locales très intenses. Apyrexie. Disparition rapide des lésions cutanées par trois injections, dont l'une de 20 centimètres cubes, les autres de 10. Hypothermie persistante.*

Pradier Françoise, 36 ans, journalière, entre le 24 juin après ma visite, pour un érysipèle de la face datant de la veille. Elle souffrait de la tête depuis quinze jours sans plaie ni excoriation quelconque, quand elle fut prise brusquement, l'après-midi, d'élancements avec cuisson de la joue gauche, s'accompagnant d'une fièvre violente et de vomissements. Elle n'a suivi aucun traitement avant son entrée, et dès son arrivée ne présente aucune élévation de température.

M. Grimard, mon interne, lui pratique immédiatement une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek.

T. A., matin : 36°6 ; pouls, 78 ; soir, 37°2, 84.

Cette femme n'a pas d'antécédents morbides ; a eu sept enfants sans accident, est toujours réglée régulièrement.

28 juin : Je la trouve la face complètement gonflée, bouffie, les paupières ne pouvant s'ouvrir et très boursouflées, et toutes ces parties rouges, tendues, douloureuses ; la fluxion cutanée s'arrête brusquement en haut à la racine des cheveux et en bas en dessous du menton, latéralement au devant des oreilles qui sont indemnes. De nombreux soulèvements jaunâtres, linéaires, d'où s'écoule une sérosité également jaunâtre, se voient sur le front et sur les joues, sans grosses phlyctènes. En avant, douleur vive du cuir chevelu sans empâtement.

Il n'y a pas de ganglions cervicaux ni sous-maxillaires engorgés. La

malade ouvre la bouche avec peine ; la langue est blanche, humide ; rien à la gorge.

La rate est volumineuse, allongée d'arrière en avant. Le foie n'est pas accru. Rien aux poumons. Urines sans albumine.

Pouls faible, régulier, 76. Du côté du cœur, je ne trouve pas de choc de la pointe, mais les limites de la percussion sont normales. Le premier bruit est faible à la région apexienne plus accentuée près de l'appendice xiphoïde.

T. A. : 37°4.

Je prescris une injection de sérum de Marmorek de 20 centimètres cubes, des applications de glycérine salicylée, une potion à l'extrait de quinquina.

Le soir : T. A. : 37°4, pouls, 72.

26 juin : La face est notablement dégonflée ; il n'existe plus qu'une petite bordure de légères élevures jaunâtres, phlyctènoïdes sur presque tout le pourtour des joues et les parties latérales du front, avec disparition presque complète de la rougeur.

Les paupières peuvent être à demi ouvertes. Rien aux conjonctives.

La langue est moins blanche ; légère constipation. La rate commence à diminuer de volume. Pas de traces d'albumine dans l'urine.

Le premier bruit du cœur est bien plus fort et mieux frappé à la pointe.

L'injection de la veille n'a déterminé aucune réaction appréciable du côté de l'état général.

J'en prescris une nouvelle de 10 centimètres cubes ; lavement purgatif.

T. A. : 36°5 ; pouls, 80 ; soir, 37°2, 76.

27 juin. L'amélioration est surprenante ; la face a dégonflé ; les paupières s'ouvrent bien et complètement ; on distingue les rides du front.

Il n'existe plus qu'une bordure non saillante, formant une limite brusque sur le bord externe de la joue droite, présentant encore 6 ou 7 petites taches gris blanchâtres, phlycténoïdes, alors qu'elles formaient un cercle presque continu sur les limites de la face.

Cœur normal. T. A. : 36°8 ; pouls, 68 ; soir, 37°, 70.

28 juin. T. A. : 37° ; soir, 37°8.

29 juin. Le malade continue d'aller très bien ; une légère desquamation a remplacé les petites phlyctènes. Le cœur reste normal. La rate a diminué, en bas, de 2 centimètres 1/2.

Depuis ce moment, aucun incident n'est survenu, et la malade est sortie complètement guérie.

L'action des injections de sérum sur la marche des lésions cutanées a été véritablement surprenante chez cette femme, dont la figure ne représentait qu'une masse informe, consi-

dérablement tuméfiée, et qui revenait, deux jours plus tard, à une apparence à peu près normale. La disparition des petites élevures phlycténoïdes, presque confluentes, n'a pas été moins rapide, car le lendemain de l'injection, elles ne formaient qu'une bordure presque continue sur les limites de la fluxion cutanée et, le surlendemain, n'existaient plus qu'en petit nombre sur le bord externe de la face droite.

Il est indéniable que le processus local a subi, du fait de la sérothérapie, une rétrocession brusque et complète, à laquelle je n'ai jamais assisté dans des cas aussi intenses, dont je ne me rappelle pas avoir vu d'exemple aussi frappant.

Trois injections avaient été pratiquées, l'une, de 10 centimètres cubes, le jour de l'entrée ; la seconde, de 20 centimètres cubes, le lendemain ; l'autre, de 10 centimètres cubes, le surlendemain, sans aucune réaction au niveau des piqûres et sans albuminurie. Elles entraînaient le retrait de la rate et le retour au type normal du premier bruit cardiaque, fortement assourdi à la pointe.

Quant à la courbe thermique, on peut dire que cet érysipèle, en dehors des symptômes fébriles de l'invasion, a complètement évolué sans fièvre, en passant de la température normale à une légère hypothermie.

Celle-ci même, constatée dès l'arrivée dans mon service, n'avait pas été sans me donner quelque inquiétude au sujet de l'état des reins ; mais l'examen des urines m'avait montré qu'il ne semblait pas exister de complication de ce côté. Du reste, leur sécrétion n'a pas varié jusqu'à la guérison, malgré la persistance d'une température presque constamment inférieure à la normale, puisqu'elle s'est, un seul soir, élevée à 37°7. Il est difficile d'établir l'influence du sérum antistreptococcique sur cette marche, puisque, comme je viens de le faire remarquer, le thermomètre marquait 36°6 avant la première injection, et ne dépassait pas 37° le même soir. Toutefois le maintien de l'abaissement de la courbe semble imputable à la sérothérapie.

C'est, en tous cas, une évolution bien exceptionnelle. On sait, en effet, que l'érysipèle à défervescence brusque, principalement, peut se terminer par de l'hypothermie. Wunderlich en rapporte deux cas, et Hutinel un autre. Mais la marche apyrétique est assez rare pour n'être pas signalée dans les traités les plus récents, en particulier dans le remarquable article de F. Widal sur la streptococcie, dans le

Traité de médecine et de thérapeutique, et M. le professeur Tessier n'en cite pas d'exemples dans son article sur les pyrexies apyrétiques (*Semaine médicale*, 1894, page 197).

Dans mes observations, on peut écarter l'hypothèse d'une insuffisance rénale, condition qui se retrouverait dans la plupart des hypothermies fébriles, d'après M. Teissier, en plus de l'action déprimante sur la température de certaines toxines d'origine microbienne.

Sans avoir eu une marche hypothermique d'emblée, puisque cette femme accusait de la fièvre au début, l'érysipèle, si grave localement, s'est déroulé sans le moindre mouvement fébrile par la suite.

Peut-être pourrait-on admettre que le sérum a favorisé l'action prédominante des substances hypothermisantes et a permis à cette action de se maintenir et de se prolonger.

Cette hypothèse aurait pour elle les autres faits que j'ai analysés, dans lesquels j'ai montré l'hypothermie en relation avec le traitement par le sérum antistreptococcique.

L'observation suivante mérite d'être comparée à la précédente, en raison de la chute brusque de la fièvre initiale et de l'évolution hypothermique consécutive, en dehors de l'action déterminée par les injections de sérum, qui ont relevé la température le soir ou le lendemain du jour où elles avaient été pratiquées. En dehors de ces ascensions passagères et peu élevées, le thermomètre s'est maintenu aux environs de 36°5.

Mais, comme chez la femme dont je viens de relater l'histoire pathologique, cet abaissement existait au moment de l'entrée à l'hôpital, de sorte que le sérum, aussi bien que chez elle, sans déterminer l'hypothermie, l'a simplement maintenue, à part les minimes élévations accidentelles que j'ai signalées.

Je ferai remarquer, de plus, que la première injection n'a pas empêché la production d'une poussée nouvelle de l'érysipèle, avec cette circonstance curieuse que, la veille, la température s'était élevée le matin, et que l'extension du processus local n'était survenu qu'après la descente vespérale à 37°5, le même soir, tandis que le lendemain, au moment de l'apparition de cette recrudescence, le thermomètre ne marquait plus que 36°4. L'érysipèle peut donc évoluer localement et s'étendre, sans fièvre, par l'injection de sérum, de même que, dans d'autres circonstances, l'évolution des

lésions cutanées se trouve rapidement enrayée par la même intervention thérapeutique.

Voici, du reste, très résumée, cette observation, dans laquelle l'amélioration rapide succède à la seconde injection, amenant, avec la détente des symptômes généraux, la disparition, en deux jours, de la fluxion érysipélateuse et le retour de la rate volumineuse à l'état normal.

OBSERVATION IV. — *Erysipèle de la face : 2 injections. Poussée locale atténuée et hypothermique à la suite de la première injection.*

Loubère Jean, 38 ans, garçon boulanger. Entré, le 9 mai, pour un érysipèle de la face datant de deux jours, ayant débuté subitement, l'après-midi, par une fièvre violente, avec cuisson de la joue droite, près du nez, suivie rapidement de rougeur et de phlyctènes. A pris un purgatif.

Je constate un gonflement érysipélateux du nez, des joues et des pommettes, avec dessèchement de phlyctènes à droite.

Rien dans le nez et la gorge.

T. A. : 36°8 ; pouls, 64, régulier. Cœur normal. Rate grosse : 14 centimètres. Urines sans albumine.

Injection de 18 centimètres cubes de sérum de Marmorek.

Soir : 37°2.

10 mai. Légère ascension matinale de la température : 38°4 ; soir : 37°5.

11 mai. La température a notablement baissé : 36°4, sans variations du pouls.

La rougeur s'est étendue sur la joue gauche jusqu'à l'oreille, avec gonflement, tension, cuisson ardente et quelques phlyctènes. La rate reste grosse. Rien au cœur.

Injection de sérum de 10 centimètres cubes.

Le soir, le thermomètre s'élève à 37°6. Aucune modification des urines.

12 mai. Le malade se trouve bien mieux. La température s'est abaissée à 36°2. La rougeur, à peu près disparue à droite, est très diminuée à gauche ; la tension douloureuse n'existe plus. La rate a diminué de volume Constipation.

Soir, T. A. : 36°4.

13 mai. L'amélioration persiste, avec température basse : 36°2. Il ne reste plus que des traces de phlyctènes flétries, sans rougeur ni gonflement.

Soir, T. A. : 36°8.

Depuis ce moment, le malade va très bien, le pouls demeure à 54 ; mais je constate une contraction mésosystolique très nette, qui persiste à partir du 16 jusqu'au départ, le 19 mai.

Suppurations post-érysipélateuses traitées par la sérothérapie.

J'ai également employé le sérum antistreptococcique chez deux malades atteints de suppurations post-érysipélateuses, qui, en plus d'une guérison rapide, ont présenté des particularités intéressantes à faire ressortir à l'actif de cette médication.

OBSERVATION V. — *Phlegmon cervical et péri-œsophagien post-érysipélateux, avec menaces d'asphyxie. Incision. Deux injections de sérum. chute fébrile, disparition brusque d'un foyer congestif du poumon droit, suppuration tarie en trois jours. Guérison.*

Le premier a trait à un homme de 34 ans, entré le 10 juin dans mon service d'isolement pour un phlegmon du cou s'étendant autour de l'œsophage et déterminant de graves menaces de suffocation, phlegmon consécutif à un érysipèle datant de 20 jours et ayant duré 10 jours, dont on reconnaît les traces à la desquamation du cuir chevelu et des oreilles. Adressé par mon collègue et ami le docteur Princeteau, ce malade, dès son arrivée, présente une température élevée et un pouls à 152. Le docteur Breffeil, médecin résidant, lui pratique une incision au-devant du cou, qui donne issue à une grande quantité de pus fétide, et amène presque instantanément un soulagement à l'orthopnée asphyxique.

Quand je le vois le lendemain, la respiration est facile, régulière. Le pouls, à 152, ne présente pas d'irrégularités ; on ne constate au cœur qu'une tendance au rythme fœtal. Rate volumineuse.

Une expectoration spumeuse, abondante, est rejetée presque constamment par la toux ; il existe du côté de la poitrine, en arrière et à droite, près de la colonne vertébrale, des râles muqueux, abondants, sans souffle.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

T. A. : 38°,8.

Je prescris une injection de sérum de Marmorek de 10 centimètres cubes, du lait, du bouillon, de l'extrait de quinquina.

Soir : T. A. : 38°,4 ; pouls, 140.

Le 11 juin, le pouls est tombé à 108, en baisse de 32 pulsations, et la température est à 37°,8.

La nuit a été bonne ; l'oppression a disparu ; la suppuration diminue d'une façon remarquable.

Rate grosse ; langue moins chargée. Les crachats sont bien moins abondants et les râles muqueux ont disparu. Cœur normal.

Soir : T. : 38°,2 ; pouls, 110.

Le 12 juin, le mieux persiste. T. : 37°,6 ; pouls, 106.

Injection de sérum de 10 centimètres cubes.

Soir : 37°,4 ; pouls, 90.

13 juin : la suppuration a encore diminué depuis hier.

T. : 37°,2 ; pouls, 104. — Soir : 37°,8 ; pouls, 120.

Depuis ce moment, la température se maintient aux environs de 37°,5 ; mais le pouls reste fréquent, entre 104 et 116.

Le 18 juin, il n'existe plus qu'un léger suintement par la plaie, et je permets au malade de se lever, ce qui a provoqué, au sortir du lit, une menace de syncope, avec vertige, brouillard devant les yeux, sans aucun symptôme anormal du côté du cœur.

Les jours suivants, la guérison se maintient et cet homme sort le 24 juin.

En résumé, si l'incision a produit ici une détente brusque des phénomènes d'asphyxie, on peut reconnaître que le sérum a tari rapidement la suppuration, puisque de ce vaste phlegmon, il ne restait plus de traces au bout de trois jours.

Après l'injection, la température tombe à la normale le lendemain, avec abaissement du pouls de 140 à 108.

Mais ce qui m'a semblé le plus remarquable, c'est la diminution concomitante de l'expectoration et des râles localisés à la racine des bronches, comme je l'ai observé dans le fait suivant.

Les deux bases étaient intactes, et l'on ne saurait songer à de l'œdème pulmonaire ; il semble qu'un foyer congestif d'origine streptococcique se soit développé à ce niveau et se soit dissipé sous l'influence de la sérothérapie.

Nous assistons dans le second cas à une modalité non moins remarquable : à la disparition subite d'un épanchement péricardique très probablement d'origine streptococcique, sous l'influence du sérum de Marmorek.

OBSERVATION VI. — *Erysipèle du bras suivi d'abcès : injections de sérum arrêtant la suppuration, amenant la disparition d'un foyer broncho-pneumonique et la résolution d'une péricardite d'origine streptococcique.*

Duprat Victoire, 32 ans ; entrée le 23 mai 1896 à l'hôpital Saint-André, salle 3, n° 6.

Soignant sa sœur d'un érysipèle de la face, contracte un érysipèle du bras gauche, sans plaie ni excoriation.

En plus d'une rougeur luisante, à limites brusques, de la partie inférieure de la face antéro-interne du bras et de l'avant-bras gauche, il existe un foyer fluctuant qui, incisé, donne issue à une assez grande quantité de pus.

Battements exagérés du cœur ; frémissement de la pointe, avec léger prolongement du premier bruit à ce niveau.

Rien du côté des urines.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek.

La température oscille pendant deux jours entre 37°,5 et 38° le soir, et après l'élimination de quelques lambeaux sphacelés, l'état de la plaie, au septième jour, est excellent. Je trouve encore le souffle de la pointe, qui a disparu le 1er juin.

A part une poussée d'urticaire, rien à noter jusqu'au 10 juin, où la température s'élève avec des oscillations vespérales, le matin à 38°, le soir à 40°, 39°5, 39° : il existe un très léger suintement par le drain qu'on a laissé dans la plaie.

Sans toux, sans expectoration, je trouve un foyer de râles sous-crépitants et quelques sibilances au niveau de la lame pulmonaire, au voisinage du cœur, avec intégrité complète des poumons en arrière.

La fièvre persistant, je prescris une injection de sérum antistreptococcique de 10 centimètres cubes ; la température s'élève le soir à 39°,4, mais retombe à 37°,8 le lendemain et se maintient aux environs de 37° pendant quatre jours.

Les sueurs, très abondantes auparavant, ont considérablement diminué, les urines sont normales ; il n'existe plus que quelques bulles dans la lame cardio-pulmonaire.

La fièvre reprend le 23 mai, sans aucun malaise. Mais je constate un fort soulèvement précordial, le relèvement du choc systolique en dedans du mamelon, avec double choc à la palpation et frémissement systolique. La matité est élargie, et sa ligne inférieure dépasse le niveau de la pointe de 2 centimètres, tandis que la limite externe gauche forme une légère encoche de Sibson.

La pointe semble fixée ; il existe un peu d'ondulation sans rétraction.

Les bruits du cœur sont nets, mais je trouve un frottement étalé à la base, qui disparaît dans la station assise.

Quelques frottements pleuraux près du cœur.

Pouls petit, 104, régulier. Rien aux sommets ni à la partie postérieure du poumon.

T. : 39°,2. Injection de sérum de 10 centimètres cubes.

Après l'injection, la température descend à 38°,2, sans que le pouls subisse de variation.

Le 25 mai, la matité, recueillie sur un tracé, a diminué en bas et sur le bord gauche, avec effacement de l'encoche. Les bruits sont forts et le frottement a disparu. Rien d'anormal vers les poumons.

Les jours suivants, l'amélioration s'accuse de plus en plus, malgré une recrudescence fébrile le 27 et le 28. Quelques frottements discrets reparaissent près du cœur, qui conserve sa fixité à la percussion et dans les décubitus latéraux, et la malade quitte le service, en complète convalescence, le 3 juillet.

Comme dans l'observation précédente, nous voyons, après l'injection, la suppuration d'origine érysipélateuse se dissiper rapidement ; mais sans qu'on puisse en expliquer la cause par d'autre hypothèse que celle d'une infection streptococcique secondaire, la fièvre reparaît et semble en rapport avec l'existence d'un foyer broncho-pneumonique limité de la partie antérieure et moyenne du poumon gauche. Une seconde injection de sérum de Marmorek amène la disparition des râles et l'abaissement de la température. Cette amélioration ne persiste pas, et avec une élévation thermique modérée, je constate les signes d'une pleuro-péricardite évidente. A ce moment, le thermomètre marque 39°,2. Après une troisième injection de sérum, également de 10 centimètres cubes, les signes physiques se sont modifiés dans des proportions telles que le tracé de percussion, comme l'auscultation, démontrent un retour complet à l'état normal.

Le diagnostic était resté très hésitant avant l'apparition des symptômes cardiaques, et j'examinais chaque jour tous les organes, en particulier les poumons, avec l'impression d'un début de tuberculose miliaire aiguë.

Mais les résultats de l'exploration du cœur, en révélant l'existence d'une pleuro-péricardite, avec immobilisation de l'organe dans les décubitus latéraux, me firent supposer que le travail inflammatoire existait à l'état latent depuis plusieurs jours.

Sa disparition à la suite de la sérothérapie, coïncidant avec une convalescence bien franche, ne permettait guère de supposer d'autre origine à cette poussée qu'un retour d'infection streptococcique. Il y avait, en tout cas, un rapprochement évident avec le fait précédent, où la même intervention thérapeutique avait amené la résolution d'un foyer congestif broncho-pulmonaire.

Aussi, me semble-t-il rationnel d'attribuer à l'action du sérum la disparition de cette localisation et du léger épanchement du péricarde qui s'est ajouté à la pleuro-péricardite adhésive développée antérieurement.

L'intégrité complète des sommets en avant et en arrière, l'absence de toute autre manifestation anormale que la fièvre, dont la malade ne se doutait pas, la persistance de l'appétit, ne permettent pas de songer à l'explosion d'une typhose bacillaire qu'aurait favorablement influencée le sérum antistreptococcique. Tout dans l'ensemble de l'état général, comme

dans l'évolution des altérations locales, proteste contre une pareille supposition ; la streptococcie reste donc, bien probablement, seule en cause pour expliquer la filiation de toute cette évolution pathologique.

J'avais écarté l'idée d'une endocardite infectieuse latente, car dès l'arrivée de la malade, si le souffle du premier bruit à la pointe avait persisté pendant plusieurs jours, traduisant la participation de la mitrale, il s'était dissipé sous l'influence de l'injection comme dans ma première observation. Son absence au moment de l'évolution de la péricardite ne permettait pas d'admettre la participation de l'endocarde valvulaire à l'infection comme l'a prouvé du reste la complète intégrité du cœur à l'auscultation, après la disparition de cette localisation.

Sérothérapie dans un cas de péritonite aiguë d'origine streptococcique.

OBSERVATION VII. — *Péritonite aiguë contractée en donnant des soins à une malade emportée par la fièvre puerpérale ; guérison rapide après l'injection du sérum antistreptococcique ; atténuation des signes de tuberculose pulmonaire.*

Cazabau Eugénie, 20 ans, entre dans mon service le 12 février 1896, salle 3, n° 6, fatiguée, ayant craché le sang il y a 15 jours.

Elle n'est pas amaigrie, a bonne mine, mais tousse beaucoup et s'essouffle au moindre effort, ne présente pas trace de fièvre, et n'accuse aucun trouble digestif.

Elle raconte qu'on lui a extirpé l'utérus et les annexes, pour une salpingite compliquée de péritonite ; l'opération a été faite à Cochin, il y a deux ans par mon collègue et ami le docteur Schwartz ; on voit, en effet, au-dessus du pubis une cicatrice verticale de 10 centimètres environ. Cette intervention aurait été nécessitée par l'inflammation péritonéale et par des pertes de sang abondantes et répétées. Les suites locales en furent très simples, mais il se produisit vers le sommet droit une poussée congestive contre laquelle M. Schwartz fit appliquer des pointes de feu, dont je reconnais les traces. Après 2 mois de séjour à l'hôpital, elle partit en convalescence au Vésinet. Depuis l'opération, les règles n'ont point reparu.

Le ventre est d'aspect normal, assez douloureux spontanément ou à la pression ; mais il semble présenter un léger empâtement général surtout du côté gauche. Il existe un peu de constipation habituelle.

Du côté des organes génitaux, légère blennorragie uréthro-vaginale à gonocoques. Quelques douleurs lombaires, sans ectopie des reins.

Aucun symptôme nerveux n'a pris naissance depuis l'ablation de l'utérus, et l'on ne peut déceler aucun des stigmates de l'hystérie. Pas de gonflement du corps thyroïde. Pupilles légèrement dilatées. Caractère gai, sans modifications.

Sueurs profuses, surtout nocturnes. Ongles normaux. Toux sèche, sans expectoration.

Du côté de la poitrine, en arrière, la sonorité, exagérée aux bases, est normale partout ailleurs. Le seul symptôme insolite consiste dans l'existence d'un petit foyer de craquements fins, qui éclate par bouffées le premier jour, après cinq ou six respirations et se retrouve constamment le lendemain, à la racine des bronches du côté droit, sans exagération des vibrations, sans modifications vocales.

Au sommet, l'expiration est à la fois exagérée, très prolongée, rude.

Aucun signe morbide du côté gauche.

En avant : son ample, un peu exagéré, à tonalité plus haute du côté droit. A ce niveau, je trouve nettement l'inspiration rude et abaissée d'un ton et demi environ, avec saccade constante à la fin de l'inspiration. Vibrations et voix normales. Rien à gauche.

Le cœur est normal, mais présente une exagération marquée du second bruit pulmonaire.

En présence de ces signes, je porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire, à la première période en arrière, à la phase de germination en avant, en raison de l'existence de l'inspiration rude et basse de Grarcher, de la respiration saccadée à droite, indépendante de l'action du cœur et de l'élévation de tonalité à la percussion du même côté, et je prescris un traitement approprié à base de créosote et des injections de sublimé contre la blennorragie.

Pendant un mois de séjour, je n'ai trouvé aucune modification de ces signes dans la première quinzaine, puis l'amélioration des symptômes locaux s'est annoncée par la disparition graduelle des craquements postérieurs et, à mon examen du 19 mars, il n'existe, en plus de la tonalité plus élevée à la percussion, d'autre phénomène anormal d'auscultation que l'abaissement du ton inspiratoire en avant et à droite. Depuis ce moment, elle reste dans la salle, et aide les infirmières, en attendant son départ.

C'est sur ces entrefaites, qu'après avoir veillé toute une nuit auprès d'une malade à la dernière phase d'une infection puerpérale, et placée dans la même salle, elle est subitement atteinte d'un état infectieux, suivi rapidement d'une péritonite aiguë.

Je la trouve, le 24 mars, se plaignant d'une grande fatigue, de fièvre, de malaises vagues, sans phénomènes bien accentués du côté du ventre, le pouls à 120, et je prescris de l'aconit et du sulfate de quinine.

25 mars. Elle accuse de grandes douleurs abdominales qui se sont

montrées en même temps que des nausées et des vomissements verdâtres répétés. Le ventre est météorisé, très sensible à la pression. Facies grippé.

Matin, T. A. : 38°8 ; Pouls, 120 ; soir, 39°8 ; 120.

26 mars. Expression de stupeur. La langue est bonne. En dehors de la douleur généralisée, rien de spécial du côté du ventre. Pas de diarrhée, pas de taches rosées. Le foie est normal, la rate grosse.

Aucun signe anormal n'existe du côté des poumons.

Le cœur présente une tendance au rythme fœtal.

T. : 39°5 ; Pouls, 120.

En présence de ces symptômes de péritonite aiguë, et en raison de la possibilité d'une infection streptococcique, par contagion, je prescris une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek, et contre les vomissements de l'eau chloroformée, avec addition de spartéine pour lutter contre le collapsus cardiaque possible.

Je fais appliquer de plus de la glace sur le ventre.

Soir, T. : 39°4 ; Pouls, 144.

Après l'injection, s'est produit un grand malaise avec agitation et le pouls s'est notablement accéléré.

Pas de traces d'albumine dans les urines.

La température est descendue à 37°8 ; le pouls est tombé à 120, il est faible, n'est plus serré, reste régulier.

La malade se trouve mieux, la face est un peu rouge, conservant son empreinte de stupeur ; les pupilles sont dilatées.

Le ventre est moins sensible, mais toujours ballonné. Les vomissements sont arrêtés, remplacés par des nausées pénibles. Depuis hier, rétention d'urine qui nécessite le cathétérisme ; on constate encore un peu d'uréthrite blennorragique. Les bruits du cœur sont normaux, bien rythmés.

Examen de la poitrine négatif.

Soir, T. : 38°8 ; Pouls, 112. Un peu de rougeur, de douleur, de tension et d'empâtement au niveau de l'injection.

28 mars. On assiste à une détente complète de tous les symptômes généraux, coïncidant avec une hypothermie (36°5), avec l'abaissement du pouls à 104, sans trace d'albumine. Le ventre n'est plus tendu ; les vomissements se sont néanmoins reproduits, mais ont cédé à la glace intra et extra. La langue est blanche, étalée. Constipation depuis deux jours. Rien au cœur. Respiration puérile dans les deux poumons. Les pupilles sont redevenues normales.

Soir, T. : 37° ; Pouls, 96.

L'amélioration se maintient les jours suivants, avec des températures au-dessous de la normale, 37° le matin, 36°5 à 36°8 le soir.

Le 30 mars, il existe encore un peu de douleur à la pression des deux fosses iliaques ; urines volontaires ; vomissements arrêtés On commence une légère alimentation.

Le pouls, dans la soirée, monte encore à 100, puis tombe à 80, monte le lendemain soir à 96, et se maintient définitivement à 80 pendant 2 jours, pour osciller aux environs de 70 par la suite.

A part quelques nausées qui se montrent le 1er avril, la malade marche rapidement vers la guérison ; elle commence à se lever le 10, et peut à peine se tenir debout.

A plusieurs reprises, je pratique l'examen complet des organes respiratoires et je ne trouve, comme phénomène anormal, qu'une inspiration forte sous la clavicule droite, sans le moindre râle en avant et en arrière.

Elle quitte l'hôpital le 28 avril, très bien portante.

Réflexions. — Je rappelle tout d'abord les incidents pulmonaires qui ont conduit cette malade à l'hôpital : c'est d'abord une poussée congestive du sommet droit avec hémoptysie à la suite de l'extirpation de l'utérus et des annexes, puis le retour de l'hémoptysie avec intégrité de l'état général, en dehors de toute manifestation imputable à l'hystérie, de la toux, des sueurs nocturnes, et la constatation très évidente des signes de la tuberculose à la période de germination en avant, à la première période classique en arrière du côté droit.

Ces symptômes s'amendent par le traitement créosoté, mais sans disparaître complètement, puisqu'il restait encore de l'abaissement de l'inspiration sous la clavicule droite avec un son plus élevé de percussion.

C'est à ce moment qu'éclate la péritonite aiguë avec un ensemble de signes qui ne permettaient pas le moindre doute sur son existence. La fièvre violente et la vive douleur abdominale généralisée, la tachycardie, excluaient l'hypothèse d'une simple crise de péritonisme. L'appendicite était facile à éliminer, en raison de l'invasion fébrile sans douleurs, de l'absence de point douloureux localisé. La seule difficulté consistait à préciser le diagnostic étiologique. Les signes de tuberculose pulmonaire, la possibilité d'un foyer abdominal d'origine bacillaire et latent qui aurait pu survivre à l'opération, pouvaient faire craindre l'explosion brusque d'une péritonite tuberculeuse. Mais le début soudain après le surmenage d'une nuit auprès d'une malade infectée de septicémie puerpérale, la détente si rapide après la sérothérapie, et la guérison définitive dans un laps de temps relativement court permettaient d'écarter cette supposition.

Il eût semblé plus rationnel de penser à une *péritonite*

gonococcique, eu égard à la présence d'un écoulement surtout uréthral, où l'examen microscopique avait fait reconnaître des gonocoques, sans aucun bacille tuberculeux.

Chez une malade ordinaire, peut-être l'infection streptococcique serait-elle capable d'exalter la virulence des gonocoques et de déterminer une poussée péritonéale. Mais d'abord, la péritonite blennorragique est rare et, dans le cas actuel, il existait une barrière aux microbes vaginaux, par le fait de l'ablation complète de l'utérus et de ses annexes. Enfin le mode de début, comme la guérison rapide après l'action du sérum de Marmorek, plaident évidemment en faveur de la streptococcie péritonéale. Et c'est en tenant compte de toutes ces considérations, que j'ai cru devoir recourir à ce moyen thérapeutique, bien loin de supposer qu'il amènerait un pareil succès.

Les symptômes de la péritonite aiguë atteignent en trois jours leur maximum d'intensité avec températures constantes au-dessous de 39°, et le pouls dépassant 120 pulsations avec douleurs, météorisme, vomissements bilieux presque continus et menaces de collapsus cardiaque.

L'injection de 10 centimètres cubes de sérum, loin de déterminer une amélioration immédiate, n'empêche pas le thermomètre de se maintenir à 39°5 et fait monter le pouls à 144 avec une exagération du malaise et de l'agitation.

Mais le lendemain, le pouls revient à 120 et la température tombe brusquement au voisinage de la normale. La malade se sent mieux, malgré la légère lymphangite consécutive à la piqûre. Et, le jour suivant, les symptômes généraux subissent un véritable temps d'arrêt avec une descente accentuée du pouls et surtout avec cette hypothermie que j'ai signalée dans plusieurs des observations précédentes, et qui descend à 36°5 sans albuminurie. Cet abaissement si rapide me faisait craindre quelque complication ; mais il s'agissait heureusement d'un arrêt complet du processus d'infection, et à part le retour de quelques nausées et de vomissements, la convalescence s'établissait régulièrement avec une température au dessous de la normale et un pouls qui revenait plus lentement au chiffre de 70.

La péritonite aiguë avait donc tourné court au quatrième jour à la suite d'une seule injection de sérum.

Celle-ci avait déterminé momentanément l'ascension de la température et l'accélération du cœur, en même temps

qu'une lymphangite légère avant d'amener la disparition de la fièvre.

J'ajouterai enfin, qu'au point de vue de la symptomatologie pulmonaire, les signes de tuberculose du sommet droit, qui s'étaient déjà notablement atténués avant la péritonite, ont encore, pendant son cours et sa convalescence, diminué d'une façon remarquable, au point que la malade ne présentait plus, au moment de son départ, que les signes sur lesquels a insisté M. Grancher, la respiration rude et basse, coïncidant avec une légère augmentation de la tonalité sous la clavicule droite. Il semble donc que l'infection streptococcique ait dans ce cas exercé une action plutôt favorable sur les lésions de l'appareil respiratoire.

M. G. FERRÉ (de Bordeaux). — **Du pouvoir immunisant contre la diphtérie, du sérum de cheval normal.**

J'ai eu l'occasion, en préparant des chevaux pour la récolte du sérum antidiphtérique, de rechercher si le sérum de chevaux normaux pouvait immuniser les cobayes contre le bacille de Lœffler et quel pouvait être le degré de cette immunisation dans les cas positifs.

M. Roux avait déjà noté dans son travail sur le traitement de la diphtérie par le sérum antitoxique (Ann. Inst. Past. 1894) que l'injection du sérum de cheval normal à des cobayes pouvait leur donner une survie de quelques jours sur les témoins, lorsqu'on venait à inoculer les animaux injectés et les témoins avec une culture virulente de diphtérie (1).

Il était donc démontré que cette injection de sérum de cheval normal pouvait donner au cobaye un certain degré de résistance. Je n'aurais donc pas publié mes recherches si elles ne m'avaient pas fourni quelques résultats que je crois

(1) MM. Zagari et Calabrese (ce que j'ignorais au moment où ma communication a été faite) ont démontré également, mais après M. Roux, l'existence de faits analogues.

intéressants en ce qu'ils viennent expliquer certains faits observés dans la sérothérapie de la diphtérie.

Sur les nombreux chevaux que j'ai saignés, j'ai recherché dans dix cas différents quelle action immunisante le sérum de ces animaux pouvait conférer aux cobayes. Ayant besoin de rechercher quel était le pouvoir immunisant de 1 centimètre cube de ces sérums, j'injectais en principe 1 centimètre cube de cette substance à un cobaye de 500 grammes environ, puis 12 à 15 heures après, j'inoculais 0^{cm3}, 50 pour 500 gr. de cobaye de culture de diphtérie qui au 1/5e de centimètre cube tue un cobaye en 24-30 heures. Dans tous les cas où j'ai pratiqué ces essais la culture de contrôle possédait la virulence que je viens d'indiquer.

Les chevaux qui ont fourni ces sérums étaient des chevaux dont l'origine m'était absolument inconnue. Ils m'étaient fournis par un industriel de notre ville, un boucher de cheval. J'ignore donc totalement leurs antécédents pathologiques.

Je vais indiquer le plus brièvement possible les résultats obtenus.

EXPÉRIENCE I

7 janvier 1895. Inoculation à un cobaye de 1 centimètre cube de sérum d'un cheval saigné le 4 janvier. Le 8 janvier, 12 heures après, inoculation à un cobaye et à un cobaye témoin de 1/2 centimètre cube de culture de diphtérie. — Mort des deux animaux le 9 janvier. Pas de survie sur les témoins.

EXPÉRIENCE II

8 avril 1895. Inoculation de 1 centimètre cube du sérum d'un cheval normal, saigné le 4 avril, à un cobaye. Le 9 avril au matin, injection de 1/2 centimètre cube de culture virulente à cet animal et à un témoin. Le témoin meurt le lendemain, le cobaye ayant reçu préalablement du sérum meurt le 24 avril au soir. Survie de 14 jours.

EXPÉRIENCE III

27 avril 1895. Inoculation de 1 centimètre cube de sérum d'un cheval normal à un cobaye. Le lendemain, inoculation de 0^{cm3}, 50 de culture à ce cobaye et à un témoin. Le témoin meurt le lendemain. Le cobaye inoculé reste vivant.

Mon attention déjà éveillée par une survie de 14 jours dans le cas précédent fut fortement sollicitée en constatant

que le cobaye de l'expérience III survivait également. Je fis donc d'autres essais.

EXPÉRIENCE IV

4 mai 1895. Inoculation à un cobaye de 1 centimètre cube de sérum d'un 4e cheval normal. Le lendemain, injection de 1/2 centimètre cube de culture. Mort le 6 mai, pas de survie sur les témoins.

EXPÉRIENCE V

14 octobre 1895. Inoculation de 1 centimètre cube de sérum d'un cheval normal. Le 15, inoculation de 0cm3 50 de culture. Mort le 18 au matin. Survie de deux jours sur le témoin.

EXPÉRIENCE VI

14 décembre 1895. A 6 heures du soir, inoculation à un cobaye de 510 grammes, de 1 centimètre cube du sérum d'un cheval saigné le 12, décanté le 13 et resté pur à l'étuve à 36° jusqu'au moment de l'inoculation. Le 15 décembre à 9 heures du matin, injection de 1/2 centimètre cube de culture essayée sur un témoin qui meurt en 24 heures. Ce cobaye étant encore vivant le 30 décembre, j'étais en présence d'un cas semblable à celui de l'expérience III et je résolus de calculer le pouvoir immunisant du sérum que j'avais injecté. Du moment que 1 centimètre cube de sérum préservait de la mort 500 grammes environ de cobaye, je savais que si l'animal inoculé survivait, ce sérum posséderait un pouvoir immunisant au moins égal à 500. Je recherchai s'il posséderait par hasard un pouvoir immunisant de 1,000, 10,000, 20,000. Je ne poussai pas plus loin l'essai pour le moment pensant que j'expérimenterais bien au delà du pouvoir immunisant probable. Je pris trois cobayes, le n° 1, 280 grammes, le n° 2, 380 grammes, le n° 3 385 grammes. Le 30 décembre j'inoculai au 1er 280/1.000, c'est-à-dire, 0gr., 28 de sérum ; au n° 2, 380/10.000, c'est-à-dire, 0gr., 038 de sérum ; au n° 3, 385/20.000 c'est-à-dire, 0gr., 019 de sérum.

Le 31 décembre au matin, j'injectai au n° 1 0cm3, 28 de culture de diphtérie virulente ordinaire ; au n° 2, 0cm3, 38 ; au n° 3, 0cm3, 385 de cette culture.

Ces trois cobayes ont été fatigués les premiers jours qui ont suivi l'inoculation, ont présenté de l'œdème au niveau de la piqûre, ont maigri, puis se sont rétablis et sont restés vivants. Le sérum essayé présentait donc un pouvoir antitoxique de 20.000.

Mais, sur ces entrefaites, le 4 janvier 1896, le cobaye inoculé le 14 décembre avec le sérum du même cheval meurt. Il s'est pelotonné quelques heures avant sa mort, mais n'a pas présenté de paralysie. L'autopsie n'a pas révélé les lésions ordinaires de la diphtérie. D'autre part, il a été atteint d'une sorte de pelade qui sévissait chez quelques-uns de

nos lapins et cobayes normaux. Un certain nombre de ces derniers étant morts de cette maladie, nous avons pensé qu'il en était peut-être ainsi de notre cobaye. Mais, ne voulant pas avoir de doute, nous avons repris l'essai du pouvoir immunisant à 500 sur un autre animal, et à cet effet, le 13 février 1896, à un cobaye de 370 grammes, nous injectons 370/500es de gramme, c'est-à-dire 0$^{gr.}$, 74 de sérum du même cheval. Le 14 février, au matin, nous inoculons 0^{cm3}, 37 de la culture virulente. L'animal a très bien résisté.

Il est donc démontré que le sérum du cheval qui sert à l'expérience VI possède les degrés croissants du pouvoir antitoxique, 500, 1.000, 10.000, 20.000.

En présence de ces résultats, nous avons recherché si ledit sérum présentait un pouvoir antitoxique supérieur.

Le 20 janvier 1896, nous avons inoculé à un cobaye de 320 grammes 320/30.000, c'est-à-dire 0$^{gr.}$, 01 de sérum ; à un 2^{e} cobaye de 365 grammes, 365/40.000, c'est-à-dire 0$^{gr.}$, 009 de sérum, et enfin à un 3^{e} cobaye de 380 grammes, 380/50.000, c'est-à-dire 0$^{gr.}$, 007 de sérum.

Le lendemain, inoculation au 1er de 0^{cm3}, 32 de culture, au 2^{e} de 0^{cm3}. 36, au 3^{e} de 0^{cm3}, 38 de la même culture.

Les 3 animaux sont morts le 22 janvier.

De cette expérience, on peut déduire que le sérum du cheval n° 6 possédait un pouvoir antitoxique compris entre 20.000 et 30.000.

EXPÉRIENCE VII

Le 14 janvier 1896, inoculation à un cobaye de 1 centimètre cube de sérum d'un cheval normal. Le lendemain matin, ce même cobaye reçoit 0^{cm3} 30 de culture virulente. Mort le 22 janvier. Survie de 6 jours sur le témoin.

EXPÉRIENCE VIII

Le 13 février, injection de 1 centimètre cube de sérum d'un cheval saigné le 8 février. Le lendemain, injection de 0^{cm3}, 36 de culture, le cobaye pesant 365 grammes. Le témoin meurt le lendemain. Le cobaye est resté vivant. Malheureusement, par suite de circonstances particulières je n'ai pu calculer le pouvoir antitoxique de ce sérum.

EXPÉRIENCE IX

Le 28 avril 1896, inoculation de 1 centimètre cube de sérum pris chez un cheval saigné le 21 avril. Le lendemain, inoculation de 0^{cm3}, 38 de culture virulente, le cobaye pesant 380 grammes. Mort le 30 avril. Pas de survie sur le témoin.

EXPÉRIENCE X

Le 1er juillet 1896, inoculation de 1 centimètre cube de sérum pris

chez un cheval saigné le 30 juin. Le lendemain, injection de 0^{cm3}, 50 de culture. Mort le 2 juillet. Pas de survie sur le témoin.

De ces dix expériences, il résulte que le sérum des chevaux normaux, c'est-à-dire des chevaux non préparés expérimentalement pour la production du sérum antitoxique, peut donner, lorsqu'on l'injecte seul et à l'état de pureté au cobaye, des résultats très variés, au point de vue de l'immunisation de ce dernier contre la diphtérie. Dans certains cas, cette action immunisante est nulle ; dans d'autres cas, comme l'avait constaté M. Roux, elle est de valeur moyenne ; dans d'autres cas, au contraire, elle est assez considérable, et dans une de nos expériences, le pouvoir antitoxique ou bien immunisant de ce sérum est de 20.000 et même probablement un peu supérieur à 20.000.

Ce dernier fait est, il me semble, très important à retenir. Il explique les résultats qu'ont obtenus certains expérimentateurs et notamment M. Bertin (de Nantes), en employant pour le traitement de la diphtérie du sérum de cheval normal. Il est probable que M. Bertin a dû employer, dans les cas favorables qu'il a obtenus, du sérum d'un cheval tel que celui que nous avons rencontré dans l'expérience VI. Du sérum qui possède un pouvoir antitoxique de 20.000 peut certainement guérir la diphtérie et produire sur les lésions et l'évolution de cette maladie une action semblable, je ne dis pas égale, à celle que nous voyons se produire avec nos sérums antitoxiques à 50.000.

Nous pourrions ajouter, en outre, qu'il est possible qu'on puisse trouver des chevaux dont le pouvoir antitoxique naturel soit assez grand. Sur les 10 chevaux chez lesquels nous avons récolté du sérum pour nos essais, nous en avons trouvé 3 dont le sérum paraissait être suffisamment immunisant. (Expériences III, VI, VII.)

Mais peut-être est-ce là une série heureuse. Il faudrait pratiquer des essais plus nombreux pour que l'on puisse calculer le nombre de chances que l'on a de trouver un cheval à sérum suffisamment immunisant.

Une autre question se présente ici. Quelle est la cause de cette propriété immunisante du sérum de cheval ? Cette propriété est-elle due à l'évolution antérieure d'une affection causée par le bacille de Lœffler ou d'une tout autre affection de cet animal ?

C'est là une question que je ne saurais aborder, me contentant de signaler le fait de l'existence d'un pouvoir antitoxique assez élevé chez un animal qui paraît sain au moment où le sérum est récolté.

M. ONIMUS (de Monaco).

Sur le mode d'action des sérums et des vaccins.

Pour concevoir les procédés par lesquels agissent certains sérums, les vaccins et même les toxines, il est utile d'analyser des phénomènes analogues faciles à observer, tels que les fermentations alcooliques. Dans ces cas, nous avons, en effet, un agent spécial transformant certains milieux et dont *le contact imprime immédiatement à une masse entière des modifications rapides et durables*. C'est cette première période des fermentations, qui, au point de vue qui nous occupe, est la partie intéressante ; en prenant pour exemple une solution de sucre de canne, nous voyons que, dès ce contact, la matière subit une transformation moléculaire, amenant consécutivement une série d'opérations physiques et chimiques.

En effet, entre le sucre de canne tel qu'il est avant l'influence de la levure et le sucre interverti tel qu'il est immédiatement après cette influence, ni la constitution chimique, ni les apparences physiques, ni même les examens microscopiques ne nous indiquent de différence et cependant l'orientation moléculaire n'est déjà plus la même, car la lumière se polarise différemment et cette seule différence suffit pour que les activités fonctionnelles soient différentes. Aussi longtemps que la solution sucrée reste à l'état de sucre de canne, elle est incapable de se modifier par elle-même, mais dès qu'elle a subi l'influence de la levure, elle devient active et pour ainsi dire vivante.

Or, quel est l'agent de cette transformation initiale, de cette sorte de fécondation ? C'est évidemment la cellule de la levure de bière, ou mieux ce n'est pas cette cellule même, mais le liquide qu'elle secrète, c'est cette substance amorphe

et soluble qui est le facteur primordial, l'agent fécondateur, pour ainsi dire, de cette sorte de protoplasma.

La preuve en est dans l'expérience suivante que nous avons faite : Une solution de sucre de canne est séparée d'une infusion de levure par du papier parchemin ou papier à dialyse, et instantanément le sucre de canne est transformé en glucose, car il réduit le réactif cupro-potassique. Il n'y a pas eu le moindre contact direct avec une cellule, et si, au lieu d'une membrane permettant le passage du ferment liquide, on avait employé une membrane non dialysable, la solution de sucre de canne serait restée sans modification. Le seul passage d'une substance liquide a donc rendu toute la masse susceptible d'une série d'actes physiologiques. Maintenant, il va s'y développer des granulations, les microzymas de Béchamp, et bientôt de nouvelles cellules. Selon la composition du liquide et les conditions ambiantes, les phénomènes ultérieurs varieront mais la seule chose que nous ayons à retenir pour l'instant, c'est que toutes ces transformations physiques, chimiques et vitales, ont eu pour point de départ l'influence d'une matière liquide. Ce seul contact a suffi, pour changer complètement l'état dynamique de la masse entière, et *cette si minime et si courte influence modifie essentiellement la constitution physique et chimique des milieux, et cela, non seulement pour un instant, mais pour toujours et pour produire consécutivement une série indéfinie de phénomènes vitaux.*

L'on pourrait s'étendre longuement sur l'analogie de ces phénomènes, avec ceux qui se passent dans l'organisme animal, surtout si l'on considère qu'alors les modifications du ferment ou du milieu, les produits sont différents. Aussi, tous ces phénomènes qui dépendent de simples *orientations moléculaires* expliquent mieux que toute autre théorie, non seulement les faits de vaccination et d'immunité, mais encore ceux d'hérédité et d'atavisme.

Pour l'instant, nous ne voulons insister que sur ce point, c'est que, dans les phénomènes qui paraissent sous la dépendance exclusive des cellules, les substances liquides ont un rôle primordial. Nous avons choisi l'exemple de la fermentation alcoolique, non seulement parce qu'il est facile à observer, mais parce que tous les actes semblent en apparence être dus aux globules de levure, et qu'on peut aisément démontrer que c'est, au contraire, la matière liquide qui

donne le premier ébranlement, et qui vient imprimer aux molécules leur mouvement en les dirigeant dans tel ou tel sens. Les orientations moléculaires sont donc le phénomène important, et tous les actes vitaux qui sont modifiés par une substance telle qu'un vaccin ou un virus, le sont en premier lieu par une influence de ce genre. On peut donc dire que le procédé par lequel une matière organique, depuis le simple sérum jusqu'aux toxines, agit sur l'organisme animal, est avant tout une modification uniquement moléculaire. Ces substances impriment une orientation nouvelle, quelque chose d'analogue à ce que produit la matière dyalisable de la levure, c'est-à-dire, comme le démontre la lumière polarisée, une disposition différente des molécules.

Partout, en physiologie comme en pathologie, nous voyons la partie active et les liquides sécrétés, et cette notion si exacte a été obscurcie par les théories cellulaires. On n'a considéré que la forme et c'est cette préoccupation qui, dès l'origine, a fait chercher partout et toujours la bactérie. C'est pour ainsi dire forcé par les faits, qu'on a donné un rôle actif aux toxines amorphes. La forme n'a d'intérêt que parce qu'elle est la manifestation d'une composition chimique ; *c'est la modification moléculaire des humeurs qui est le point d'origine des changements pathologiques* et les microbes ne sont pour ainsi dire que la forme concentrée de ces modifications.

Ces principes complètent la doctrine des maladies infectieuses et nous dirons même qu'ils s'imposent. En effet, dans la théorie généralement admise, qui veut que la cause des maladies soit exclusivement un micro-organisme déterminé, il y a bien des faits obscurs et contradictoires. On a encombré la médecine de microbes de toutes espèces, au point qu'on a souvent indiqué comme microbes pathogènes les premières granulations venues.

On est arrivé à enseigner que le même microbe produisait des maladies différentes, ou que la même maladie était produite par des microbes différents !

Souvent on ne trouve aucun micro-organisme et on a dû les supposer ; ou bien, s'ils existent, ils n'agissent qu'accompagnés de liquides qu'on admet être sécrétés par les microbes, sans aucune preuve de la réalité de cette sécrétion, et alors qu'il serait plus simple de reconnaître que ces liquides peuvent agir par eux-mêmes.

On a même admis que diverses espèces de microbes, et des plus dangereux, restent dans l'organisme et y vivent pendant longtemps sans déterminer aucun mal, et cependant la cause de la maladie est là, visible, tangible !

Il est certain que, dans la plupart des cas, la bactérie accompagne et caractérise les substances organiques, comme le cristal caractérise des substances inorganiques ; mais il nous faut admettre, sous peine d'obscurité et de contradictions, que les parties liquides, aussi bien que les particules ayant forme, peuvent agir par elles-mêmes. La facilité de mouvement et d'orientation de leurs molécules doit même donner une action plus rapide et plus efficace aux parties liquides. Par contre, les parties solides sont moins altérables, gardent plus facilemeut l'empreinte et les propriétés de la substance dont elles proviennent.

M. Alcide TREILLE (d'Alger). — **Essais de Sérothérapie (sérum de Roux) dans la fièvre quarte.**

J'ai montré, dans une série de travaux (1), que la fièvre quarte est un type fébrile atténué, malgré ses allures vives et sa ténacité *(quartana te teneat !)* désespérante en apparence *(scandalum olim medicorum) :* atténué, parce qu'il dérive d'un germe qui, au début, faisait son évolution pyrétogène tous les jours ou tous les deux jours et ne peut plus la faire que tous les trois jours, mais alors dans des conditions paraissant admirablement convenir à sa longévité ; atténué, parce que telle dose de quinine (0 gr. 25 par exemple) qui n'avait pu

(1) Notamment :

Sur l'atténuation spontanée ou acquise de l'infection dite paludéenne (Mémoire lu à l'Académie de Médecine et *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie,* octobre 1891).

Sur quelques faits relatifs à la fièvre quarte (Mémoire lu à la Société médicale des Hôpitaux, juin 1892).

La fièvre, quantité négligeable dans les maladies au point de vue thérapeutique (Communication au Congrès de Médecine de Bordeaux, août 1895, et *Gazette Médicale de Nantes,* 1895).

Du chlorhydro-sulfate de quinine dans la fièvre intermittente parfaite (d°).

juguler la fièvre d'un malade lorsqu'elle se présentait sous le type tierce, la coupe, lorsqu'après une apyrexie de cinq mois elle reparaît sous le type quarte (cas du nommé O..., prison de la Casbah d'Alger, 1891), et qu'en somme il faut, d'une manière générale, des doses véritablement infimes de préparations de quinine pour avoir raison temporairement ou définitivement de la quarte.

C'est une fièvre très désagréable, sans doute, pour le malade, mais admirable et véritablement merveilleuse au fond, puisqu'elle peut continuer en quelque sorte indéfiniment sans causer le moindre accident, sans amener le moindre état cachectique ou mégalosplénique : *omnium*, avait dit excellemment Hippocrate, *est tutissima, placidissima quartana*. Bien plus, comme je l'ai établi, le malade qui en est atteint voit, s'il est bien nourri, son embonpoint — et un embonpoint de bon aloi — augmenter, quoique l'on puisse laisser les dizaines d'accès succéder aux dizaines.

Mais il faut se garder, quand on veut suivre ainsi la quarte dans sa remarquable évolution naturelle, d'y toucher avec la quinine, puisqu'il suffit de doses parfois extrêmement faibles pour la voir s'évanouir et disparaître. Et voilà comment, par le fait des malheureuses et aveugles doctrines de Torti, auquel toutes les générations médicales ont emboîté le pas, depuis deux siècles, en matière de fièvres intermittentes — et plus que jamais à partir de la conquête de l'Algérie (1830) — perdant de vue une série de notions si bien fixées jusqu'au dix-septième siècle, à commencer par l'aphorisme péremptoire et inattaquable d'Hippocrate : *Febres, quocumque modo intermiserint, quod sine periculo sint significant ;* voilà comment on ne se doutait plus des précieuses qualités de cette fièvre. En réalité, on ne la connaissait pas.

Mais, ce n'est pas seulement la quinine qui, par un emploi irraisonné ou abusif, peut empêcher l'observateur de suivre ce type, dont l'étude devrait être, pour le médecin, comme la préface de toute la pyrétologie.

Quoique Hippocrate ait dit de la quarte que : non seulement elle est absolument inoffensive par elle-même, mais encore qu'elle préserve des autres grandes maladies, il arrive cependant que des quartenaires présentent des intercurrences morbides sur lesquelles je me suis déjà plusieurs fois expliqué. Et si, jusqu'à ce jour, je n'ai vu aucun de ces quartenaires emporté par son intercurrence, j'ai vu, en revanche,

celle-ci, par un antagonisme microbien bien digne de frapper l'attention, débarrasser le malade de sa quarte, temporairement ou d'une manière définitive, sans quinine.

C'est ainsi que j'ai observé la disparition complète d'une quarte après un phlegmon lymphangitique.

Chez un autre malade, ce fut une angine à streptocoques qui amena l'apyrexie.

J'ai vu une diarrhée, puis une bronchite, ramener d'abord, par modification vraiment intéressante du terrain, la quarte au type quotidien, puis entraîner la chute de la fièvre sans que j'eusse fait comme de juste aucune médication.

Il était dès lors tout indiqué de rechercher dans la sérothérapie le moyen de remplacer la quinine.

Cette sérothérapie de la *fièvre intermittente parfaite à quinine, à rechutes, à transformation et à dégradation successive des types* (1), peut, du reste, être comprise de diverses manières.

I

Emploi des sérums naturels ou artificiels.

On doit d'abord se demander si le sérum d'animaux, réfractaires à cette classe d'intermittentes, ne pourrait pas, injecté aux malades atteints de cette catégorie de quotidiennes, tierces ou quartes, amener une résistance ou une modification telle que le microbe, *encore inconnu*, qui la produit, se trouvât complètement paralysé dans son action.

(1) Dans la fièvre à sulfate de quinine, le médicament donné à dose unique, convenable, au début de l'accès, n'influence en rien l'accès attaqué, mais coupe toujours les suivants pour cinq jours au moins. *Aucune fièvre ne peut être dite à quinine, si cette réaction n'est pas obtenue.*

C'est sur cette donnée primordiale que j'ai établi, ainsi que je l'ai fait connaître au Congrès de Carthage (avril 1896), dans l'une de mes communications (*Des rechutes dans la fièvre intermittente parfaite à quinine, à transformation et à dégradation successive des types*) la classification suivante des intermittentes parfaites:

1° Fièvre intermittente parfaite à quinine, à rechutes, à transformation et à dégradation successive des types.

2° Fièvre intermittente parfaite à quinine, à rechutes, non à transformation, ni à dégradation de type.

3° Fièvre intermittente parfaite à quinine, non à rechutes.

4° Fièvre intermittente parfaite, non à quinine, à rechutes, non à transformation ni à dégradation de type.

5° Fièvre intermittente parfaite, non à quinine ni à rechutes.

On a beaucoup discuté sur la question de savoir si les animaux avaient ou non des fièvres intermittentes. Que quelques-uns aient pu présenter à certains observateurs des affections indéterminées, évoluant sous une forme intermittente, comme tant de germes peuvent le faire dans le corps humain : streptocoque de l'érysipèle, bacille typhique, pneumocoque, bacille tuberculeux, etc., en s'accompagnant de poussées fébriles, avec frisson préalable, puis sueurs : c'est possible.

J'ai dit ce que je pensais (1) de l'évolution pyrétique intermittente de certains microbes.

Mais, dans nos fermes algériennes, situées le long des alluvions, où se prennent parfois les intermittentes parfaites que j'ai ici en vue, nous ne voyons jamais — et cela seul me paraît devoir juger la question — nos animaux domestiques : poules, pigeons, lapins, porcs, chiens, chevaux, ânes, moutons, bœufs, *trembler la fièvre* tous les jours, tous les deux jours ou tous les trois jours. Tous sont réfractaires, et l'on pourrait dès lors songer à utiliser leurs sérums pour renforcer l'organisme, le rendre à son tour réfractaire à ce germe, à siège encore indéterminé — que je ne puis que soupçonner — dont la propriété unique est de sécréter une toxine purement pyrétogène, à action passagère et inoffensive en réalité. (*Febris intermittens exquisita periculi expers,* ont très bien dit les anciens.)

Mais, jusqu'à présent, les sérums de réfractaires n'ont pas produit grand effet dans les diverses affections où on les a employés, et il est peu probable que l'on en retire pour cette catégorie d'intermittentes des effets certains.

De même pourrait-on employer des solutions salines, des sérums artificiels, auxquels doit s'appliquer aussi le même raisonnement.

II

Sérums d'animaux vaccinés contre des infections diverses.

Les faits d'antagonisme microbien, que j'ai signalés plus haut, permettent de supposer que le sérum d'animaux

(1) *Sur les intercurrences morbides dans la fièvre à sulfate de quinine* (comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1893, 1er semestre).

vaccinés contre certaines infections, telles que : streptococcie, pneumococcie, tétanos, est capable de juguler ces intermittentes. Et mes premiers essais, avec le sérum antidiphtérique, sont, à cet égard, assez encourageants pour que l'on expérimente la série des autres sérums. Pour les raisons ci-dessus indiquées, je serais porté à croire que le sérum antistreptococcique peut être particulièrement efficace.

III

Sérums de fiévreux intermittents ayant acquis l'immunité.

Enfin, on pourrait employer le sérum d'individus guéris de quotidiennes, tierces ou quartes de cette catégorie.

Les anciens avaient très bien entrevu l'immunité conférée notamment par la quarte, puisque jamais, disaient-ils, on ne voit un individu deux fois atteint de fièvre quarte dans son existence.

En 1873, j'ai contracté, au mois d'août, sur la frontière de Tunisie, une fièvre intermittente de cette classe, et l'ai gardée un an. Je ne la connaissais pas et ne savais pas la traiter comme je le fais aujourd'hui, avec ma méthode du traitement quinique occasionnel qui, en trois mois généralement, pourvu que l'on agisse au début de chaque rechute, débarrasse le malade de sa fièvre, tandis qu'autrement elle persiste une année, ce qui est sa durée naturelle qu'Hippocrate et Galien avaient déjà parfaitement indiquée. La quarte seule peut avoir, comme j'en ai rapporté des exemples d'auteurs complètement oubliés (1), une longévité extraordinaire.

Mais, une fois guéri de cette fièvre intermittente parfaite, jamais plus je ne l'ai eue, quoique je me sois placé bien souvent dans des conditions que je considérai comme propices pour la contracter de nouveau, car je serais fort désireux de la rattraper.

Depuis 1869, que j'observe en Algérie, je n'ai pas encore vu un malade présentant deux fois une intermittente parfaite.

(1) *Du chlorhydro-sulfate*, etc. ; *loc. cit.*

Il est donc permis de croire, par analogie avec ce qui se passe pour d'autres affections microbiennes, que le sérum des gens ayant acquis ainsi l'immunité, pourrait enrayer une quotidienne, une tierce ou une quarte, ou au moins transformer une quotidienne ou une tierce en quarte, ce qui serait déjà un résultat appréciable.

Toutefois, les observateurs qui voudront entrer dans cette voie de recherches ne devront pas oublier les règles que j'ai posées (1) — lorsqu'il s'agit de trancher des questions de principes — pour l'observation des fièvres intermittentes, de quelque nature qu'elles soient, et l'expérimentation des médicaments destinés à remplacer le sulfate de quinine. Je les résume en ces deux termes :

1° *Au point de vue de l'observation clinique.* — Prendre la température au moins quatre fois aux jours apyrétiques : 7 heures et 11 heures du matin, 3 heures et 7 heures du soir ; toutes les heures aux jours pyrétiques : du commencement de l'accès à sa fin.

2° *Au point de vue de l'essai thérapeutique.* — Adopter la quarte comme type d'épreuve, puisqu'avec elle on peut se permettre, ainsi que j'ai dit, tout le dilettantisme d'expérimentation que l'on veut et faire l'injection sérothérapique au début même de l'accès, comme je donne la quinine, afin de ne pas frapper à côté et de rapporter à l'action médicamenteuse ce qui n'est que le fait de la nature en cas de jugulation spontanée. En outre, pour qu'il n'y ait pas de doute, pas de contestation possible, il serait bon de ne commencer l'expérimentation thérapeutique qu'après le dixième accès enregistré.

Dans ces huit derniers mois, je n'ai eu l'occasion de bien observer que deux cas de fièvre quarte ; mais j'ai pu les suivre dans toutes les conditions requises pour une expérimentation rigoureuse, et l'idée m'est venue d'essayer d'abord sur eux le sérum de Roux, quoique, *a priori*, ma conviction fût que je n'en retirerais aucun bénéfice. On va voir comment l'expérience a en partie infirmé mes suppositions.

(1) *Du chlorhydro-sulfate*, etc. ; *loc. cit.*

OBSERVATION I (1)

Le premier malade que je soumis à cette expérimentation fut un nommé Chikoussi Ali ben Ali, entré à la prison de la Casbah d'Alger le 7 novembre 1895, et à l'infirmerie de l'établissement le 20 décembre suivant. Il avait été signalé comme atteint de fièvre quarte. C'était un homme de 41 ans, d'un tempérament nerveux, d'une bonne constitution. Taille, 1 m. 658.

Il pesait dans les 60 kilos. Au mois d'août 1895, en Kabylie, campant près d'un oued (rivière), il avait, disait-il, pour la première fois de sa vie, contracté une intermittente parfaite. Quotidienne au début, sa fièvre s'était transformée en quarte après quelque doses de quinine. Ses affirmations étaient très précises à cet égard. La fièvre, par la quinine, était coupée un certain temps, puis elle rechutait. Il ne pouvait dire combien d'accès il avait supporté à la prison avant son entrée à l'infirmerie, c'est-à-dire dans les trente-trois jours qui avaient précédé sa mise en observation rigoureuse, laquelle démontra qu'il était bien atteint de fièvre quarte. Je laisse passer dix accès de ce type : les 22, 25, 28, 31 décembre, 3, 6, 9, 12, 15, 18 janvier. Les 30 décembre et 8 janvier, le thermomètre, montant dans la journée à 37°9, marquait une ébauche de double quarte que je ne note que pour mémoire.

Dans les accès constatés, cinq fois la température avait atteint 40°, quatre fois elle s'était tenue entre 39° et 40° ; une seule fois, le 2 janvier, l'acmé n'avait été que de 38°6.

Le frisson était chaque fois d'une violence extrême, la sueur très profuse. Les accès duraient de 5 à 10 heures en moyenne.

Le 21 janvier, l'accès débute quelques minutes avant 2 heures, et, à deux heures précises, le thermomètre marquant 38°2, je fais dans le flanc une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique de Roux.

La température est prise toutes les cinq minutes, jusqu'à 5 heures 15. L'acmé est atteinte à 3 heures 45, avec 39°6. L'accès finit vers 6 heures, heure à laquelle le thermomètre marque 38°. Il a donc duré cinq heures.

La température n'a été en rien influencée par l'injection, non plus que les autres symptômes.

Dans la nuit du 22 au 23, c'est-à-dire vingt-quatre heures après,

(1) On pourra consulter les courbes de ces deux malades à la Bibliothèque de l'École de Médecine de Nantes, à laquelle j'en ai fait don. En raison de leur étendue — l'une d'elle a cinq mètres de long, et embrasse une période de six mois d'observations thermométriques dans les conditions indiquées plus haut, il était matériellement impossible de les reproduire dans ce travail.

Un double a été également déposé à la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Nancy.

Chikoussi a plusieurs selles diarrhéiques abondantes, mais cette diarrhée s'arrête d'elle-même dans la matinée du 23.

Le 24, jour d'accès, Chikoussi est repris, entre 3 et 4 heures du soir, *mais sans frissons ;* tous les stades sont atténués. L'accès ne dure que trois heures environ. L'acmé n'a été que de 39°, à 4 heures du soir.

Nouveaux accès, dans les mêmes conditions, les 27 et 30 janvier, 2 et 5 février. Le malade trouve un changement notable et dit que sa fièvre « n'est plus rien ».

Le 30 janvier, l'acmé avait été de 39°5. Le 5 février, elle n'est plus que de 38°8.

L'accès du 8 février manque, et il se produit une apyrexie de cinq jours, après quoi accès le 11, et rechute, suivant la loi des rechutes minima, 1 + 5 + 1' (5 février + 5 jours indemnes + 1' = 11 février).

Cet accès du 11 est très faible : la température ne monte qu'à 38°2.

Accès faible, le 14, avec température maxima de 38°5, puis apyrexie définitive.

Cependant, je dois noter une tendance parfaitement manifeste sur la courbe, du relèvement du germe pyrétogène aux jours qui auraient été normalement pyrétiques les 17, 23, 26 février.

Le malade sort de l'infirmerie le 20 mars, n'ayant, bien entendu, reçu aucun médicament et ayant gagné 3 kilogrammes environ.

On le place dans le service général. Il n'a pas présenté le moindre accès dans les cinq mois qui ont suivi.

OBSERVATION II

Le nommé Belkassem ben Hadj Amar, âgé de 21 ans, portefaix ; taille 1m68 ; du poids de 60 kilogrammes, est admis à l'infirmerie le 27 décembre, ayant subi déjà un certain nombre d'accès, indéterminés du reste, depuis son entrée en prison, le 2 décembre. Bonne constitution. Tempérament lymphatico-nerveux.

Il avait, disait-il, contracté, au mois d'octobre 1895, dans les environs de Cherchell, une fièvre d'abord quotidienne, devenue quarte par atténuation sous l'influence de la quinine.

On enregistre, à partir du 27 décembre, de trois jours en trois jours, douze accès quartes, avec température atteignant ou dépassant 40° (maximum 40°5). Durée des accès, cinq à dix heures.

Ebauche de double quarte, les 10 et 13 janvier, avec température n'arrivant pas à 38°.

L'accès du 1er février, le treizième observé, débute à 1 heure. L'injection de sérum, par suite de circonstances imprévues, ne peut être faite que tardivement. La température a été prise toutes les 5 minutes.

A 2 heures 25, le thermomètre marquant 40°2, j'injecte dans le flanc 10 centimètres cubes de sérum antidiphtéritique de Roux.

L'acmé se produit à 3 heures 5, avec 40°6, température à laquelle se maintient le thermomètre pendant un quart d'heure.

L'accès finit un peu après 7 heures. Il a donc duré 6 heures environ et n'a été influencé en rien.

Dans la nuit du 2 au 3 février, c'est-à-dire vingt-quatre heures après, sudation abondante.

La quarte se montre de nouveau le 4 février, mais cette fois le frisson qui, antérieurement, était d'une intensité extrême, comme chez le précédent malade, le frisson est pour ainsi dire supprimé. Belkassem n'éprouve plus qu'un peu de froid aux pieds. Il ne claque plus des dents. Son corps n'est plus, comme antérieurement, agité de secousses telles que son lit en était ébranlé.

Je laisse passer six accès, donc l'acmé est de 40° environ.

A part la suppression du frisson, les accès se produisent à peu près dans les mêmes conditions que les précédents.

Accès du 22 février, débutant à 2 heures du soir. Température prise toutes les 5 minutes, du commencement à la fin. Injection, retardée par suite de circonstances diverses, de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtéritique de Roux à 3 heures 15, la température étant de 39°7, peu avant l'acmé qui se produit à 3 heures 40 et se maintient à 40°1, 20 minutes. L'accès finit vers 7 heures, ayant duré cinq heures environ. Il n'a été en rien influencé par l'injection.

Nouveaux accès tous les trois jours, avec la même fixité, les 25, 28 février et jours pyrétiques ordinaires suivants, pas de frissons, un peu de froid seulement, rien de changé pour le reste.

Dix nouveaux accès sont ainsi enregistrés.

Le 14 mars, au début du vingt-septième accès constaté depuis le début de l'observation, je commence l'attaque avec le chlorhydro-sulfate de quinine, par une dose de 5 centigrammes, comme je fais d'habitude maintenant dans mon service, en augmentant, s'il le faut, de 5 centigrammes de deux en deux accès et en cherchant ainsi la dose efficace. Elle n'est atteinte, avec 0 gramme 25, que le 7 avril, au trente-cinquième accès enregistré depuis le 27 décembre, début de l'observation.

Apyrexie à type impair de 11 jours.

Rechute le 19. Je laisse passer sept nouveaux accès. Toujours même absence de frisson. Tous les stades sont atténués. La température qui, antérieurement, oscillait comme d'habitude dans les 40°, n'atteint plus que 39° environ. Le 10 mai, au début du huitième accès de rechute, on reprend le chlorhydro-sulfate, à la dose de 5 centigrammes. Après la dose de 10 centigr, expectation pendant trois accès, les 19, 22, 25 mai.

Le 28 mai, 15 centigrammes au début de l'accès, et 20 centigrammes le 3 juin, toujours au début.

Encore un petit accès le 6 juin (acmé 38°5), puis apyrexie nette de 5 jours (loi des rechutes minima 1 + 5 + 1' : 6 juin + 5 + 1' = 12 juin).

Le 12, température sous fébrile de 37°8 et tendance au relèvement du germe pyrétogène, ébauche sous fébrile le 15 juin et tendance à évolution quarte.

Trois autres ébauches semblables. les 21, 24, 27 juin, mais en réalité apyrexie absolue.

Le malade sort de l'infirmerie le 5 juillet, ayant gagné en poids 10 kilogrammes (et ce dès le courant de mars), malgré 52 accès qu'il avait en somme supportés, du 27 décembre au 7 juin ; n'ayant eu, dans ce laps de temps, qu'une apyrexie de 11 jours, du 8 au 18 avril, déterminée par la dose de 25 centigrammes de chlorhydro-sulfate de quinine, donnée au début de l'accès du 7 avril.

Suivant la règle invariable dans mon service, il n'avait reçu qu'une bonne alimentation, 30 centilitres de vin et 3 cafés alcoolisés par jour : aucun autre médicament que les injections de sérum et le chlorhydro-sulfate de quinine, de la manière indiquée.

Belkassem passe alors comme homme de corvée dans le service général de la prison.

Après une apyrexie à *type impair* de 41 jours, il est repris, le 18 juillet, *jour pyrétique normal*, si le cours de la quarte n'avait pas été entravé.

Au début de ce deuxième accès de rechute, administration d'une dose de 20 centigrammes de chlorhydro-sulfate de quinine. Elle est efficace.

Jusqu'au 1er août, Belkassem n'avait pas eu de fièvre.

A cette date, il n'avait pris en tout que 1 gramme 45 de sel de quinine depuis le 14 mars.

L'observation continue. Le traitement occasionnel sera appliqué s'il y a de nouvelles rechutes, c'est-à-dire qu'aucun traitement préventif ne sera fait. Chaque rechute sera attaquée à son début, s'il s'en produit.

Par le détail de ces deux observations, on voit que :

1° Chez les deux malades, le frisson intense, violent, qu'ils éprouvaient, frisson à ébranler, faire claquer leurs dents et craquer leur lit, a été supprimé complètement après l'injection de sérum antidiphtéritique, faite, chez le premier malade, au début du onzième accès constaté ; chez le second, au début du treizième accès.

Il ne peut s'agir là, par conséquent, d'une simple coïncidence, et c'est un fait vraiment digne de remarque, car, dans la quarte, le frisson est peut-être ce qui frappe le plus, avec l'élévation de la température, dont la courbe forme ordinairement les plateaux élevés que j'ai signalés depuis longtemps.

C'est ce frisson quartenaire qui a été si bien décrit en ces termes : « *Frigus ingens, dolorificum, cum lassitudine et*

dedolationis seu contusionis sensu ad ossa usque pertinente.»

Le froid pénètre jusqu'aux moelles. Le malade se sent serré comme dans un étau. Il lui semble, parfois, qu'on lui enlève des parcelles d'os : *Dedolatio.*

C'est ce qui explique les paroles que Molière fait dire à M. Jourdain, dans le *Bourgeois gentilhomme : Que la fièvre quartaine puisse serrer bien fort le bourreau de tailleur!*

La secousse, l'ébranlement de tout le corps est tel que Van Swieten vit un vieillard en perdre les dents ; « *ut Swietenus*, dit le même auteur que je viens de citer, *in quartanario sine dentes cecidisse viderit, quamvis ante morbum satis firmi viderentur.* »

Tout ce prélude si désagréable de l'accès qui, chez mes deux malades, durait, suivant la règle, une demi-heure environ, tout cela a été supprimé par l'injection de sérum. Et, aux accès suivants, les malades s'en réjouissaient, ils en éprouvaient un véritable bien-être qu'ils ne se lassaient pas d'indiquer.

2° Les accès sur lesquels ont porté les injections n'ont été en rien modifiés. Le sérum n'a ni augmenté ni diminué la température, pas plus que la longueur de l'accès. Le frisson n'a été supprimé qu'à partir de l'accès suivant l'injection.

3° Chez les deux, l'injection a produit, vingt-quatre heures après, une vraie débâcle humorale qui s'est traduite, chez le premier, par de la diarrhée ; chez l'autre, par une sudation profuse, absolument insolite, se produisant à un jour apyrétique.

Ces phénomènes rentrent dans la catégorie des faits de même ordre, signalés après les injections de sérum.

4° Il n'y a eu aucune éruption, ni abcès, ni fièvre surajoutée, dans une maladie où la fièvre domine toute la scène, où elle ne consiste que dans les accès.

Ce fait ne laisse pas d'être intéressant, après ce que l'on a dit, d'une façon générale, du pouvoir pyrétogène, hyperthermisant (?) même, des sérums.

5° Chez le premier malade, le plus âgé, le sérum ne s'est pas borné à supprimer le frisson. A partir de l'accès qui a suivi l'injection, tous les stades ont été atténués. Il y a eu, après cinq accès, une apyrexie spontanée de cinq jours, puis deux accès et apyrexie consécutive.

On peut donc dire que l'injection a amené, par contre-coup, la guérison.

6° Chez le second malade, jeune et dans la force de l'âge, la première injection amène la suppression du frisson. Elle ne modifie pas les accès. Une seconde injection n'ajoute rien à ce qui a été obtenu avec la première.

Il faut recourir aux préparations de quinine. Une dose de vingt-cinq centigrammes est nécessaire pour produire une première apyrexie de onze jours. Celle de vingt centigrammes est ensuite efficace. Comme j'ai obtenu des résultats absolument semblables, avec des doses aussi faibles, dans une série de fièvres quartes, on ne peut pas dire que le sérum ait facilité l'action de la quinine chez le malade à qui l'on a dû en donner.

En résumé :

Le sérum antidiphtérique de Roux, injecté à deux malades atteints de fièvre quarte, les a débarrassés de la partie la plus désagréable de l'accès quarte : le frisson. Chez l'un, il a amené, par contre-coup, après quelques accès atténués, la guérison définitive.

Ces résultats permettent d'espérer que, par l'un des procédés quelconques de la sérothérapie, on arrivera à substituer un sérum à la quinine dans les intermittentes parfaites justiciables de ce médicament.

DISCUSSION

M. Onimus rapporte le fait suivant au sujet de la communication de M. Treille. Un officier atteint de fièvre quarte fut traité par les injections de Brown-Séquard. Ces injections jouèrent un rôle analogue à celui du sulfate de quinine.

MM. ALBARRAN et MOSNY (de Paris). — **Sérothérapie de l'infection urinaire.**

Au mois de mai de cette année, M. le professeur Guyon communiqua à l'Académie des Sciences nos premières études expérimentales sur l'immunisation colibacillaire et sur la sérothérapie de l'infection urinaire.

Nous venons apporter au Congrès les résultats des recherches que nous avons poursuivies sur ce sujet.

I

Vaccination des animaux.

Nous avons employé trois méthodes vaccinales :

A. Vaccination par inoculations répétées de cultures vivantes. — Cette méthode déjà employée par d'autres auteurs est incertaine dans ses résultats ; les cultures peu virulentes ne confèrent pas une immunité solide et persistante ; les cultures virulentes risquent toujours de tuer l'animal.

Les échecs de cette méthode sont particulièrement fréquents chez le cobaye, animal très réceptif pour l'infection colibacillaire. Chez le lapin dont la réceptivité est moindre, on peut arriver, avec de grandes précautions, à obtenir un certain degré d'immunité, encore provoque-t-on souvent chez cet animal des suppurations viscérales qui demeurent latentes et ne permettent pas d'utiliser leur sérum sans danger.

Chez le chien, la vaccination par inoculations répétées de doses croissantes de cultures virulentes détermine une immunité solide. Lorsque l'inoculation est faite sous la peau, on provoque des abcès parfois très considérables qui exposent l'animal à des infections secondaires. Nous préférons employer la voie péritonéale, surtout parce que le péritoine du chien est relativement peu sensible à l'action du B. Coli.

C'est ainsi qu'un chien du poids de 8 kilogrammes a pu supporter jusqu'à ce jour, et dans l'espace de 5 mois 1/2, 320 centimètres cubes de culture vivante ; — qu'un autre chien pesant 5 kilogrammes en a reçu 135 centimètres cubes dans l'espace de 3 semaines, sans d'ailleurs présenter le moindre amaigrissement. Ce dernier chien, sacrifié 10 jours après la dernière inoculation, ne présentait pas trace de péritonite.

Chez le cheval, les tentatives d'immunisation par inoculations répétées de cultures vivantes seraient vraisemblablement très dangereuses puisque 10 centimètres cubes de culture vivante inoculés sous la peau ont déterminé la formation d'un très gros abcès, et que l'inoculation intra-péritonéale d'une même dose de culture chez un cheval au début de l'immu-

nisation a déterminé une maladie passagère mais grave, qui aurait été très probablement mortelle chez un cheval non immunisé.

B. Vaccination par inoculations de filtrats de macérations d'organes d'animaux morts d'infection colibacillaire. — Ces filtrats provenant des cobayes, du lapin ou du chien, sont toujours toxiques, mais les effets toxiques qu'ils provoquent sont assez variables et les animaux se rétablissent assez rapidement lorsque la dose de l'inoculation n'a pas été trop élevée.

Ces accidents d'intoxication consistent en une élévation parfois considérable de la température, de l'amaigrissement et souvent de l'albuminurie. Une dose de 1 centimètre cube de filtrat vaccine le cobaye contre le double de la dose mortelle de culture inoculée 24 heures après. Souvent l'immunité est plus solide et s'obtient plus rapidement avec des doses moindres de filtrat-vaccin.

Les inoculations répétées de ces filtrats confèrent plus sûrement au lapin une immunité solide que les cultures vivantes, et permettent aux animaux de supporter jusqu'à plus de 20 fois la dose mortelle de culture.

Chez le chien, l'inoculation de filtrats de macérations d'organes de cobayes morts d'infection colibacillaire a permis d'obtenir une immunité solide, puisqu'une chienne, qui en 2 inoculations avait reçu 25 centimètres cubes de ce filtrat, put supporter en 7 inoculations successives 425 centimètres cubes de culture vivante et qu'aucune de ces inoculations ne fut inférieure à 50 centimètres cubes.

C. Vaccination par inoculations alternantes de filtrats et de cultures vivantes. — Nos études sur les propriétés du sérum des animaux vaccinés par les deux méthodes précédentes nous ayant démontré que les animaux vaccinés par les cultures vivantes fournissent un sérum doué surtout de propriétés anti-infectieuses, tandis que le sérum des animaux vaccinés par du filtrat est plus particulièrement anti-toxique, nous avons essayé de vacciner quelques animaux en faisant alterner les inoculations de filtrat avec celles de cultures vivantes.

Nous avons fait précéder chaque inoculation virulente d'une inoculation de filtrat-vaccin, et nous avons réussi à

faire supporter à nos animaux des doses extrêmement élevées de cultures virulentes.

C'est ainsi que nous avons inoculé à un lapin, à doses progressivement croissantes et alternantes, jusqu'à 68 centimètres cubes de filtrat-vaccin et 65 centimètres cubes de culture sans que l'autopsie de l'animal que nous avons sacrifié révélât aucune lésion à l'autopsie. Un de nos chiens, dans l'espace de 4 mois, a reçu 85 centimètres cubes de filtrat et 250 centimètres cubes de culture.

Un animal vacciné par cette méthode alternante peut supporter sans grande réaction et en une seule inoculation des doses considérables de cultures très virulentes.

II

Étude des toxines.

Dans les milieux de culture où s'est développé le B. Coli se forme une toxine qu'on peut isoler de la partie vivante de la culture par filtration sur la bougie Chamberland.

Le meilleur moyen de l'obtenir est de cultiver le B. Coli en surface dans des ballons à fond plat, et d'exposer la culture à la température de + 25°. C'est vers le 5e jour que la toxicité de cette culture est le plus élevée. La toxine provenant de cultures maintenues 10 jours à + 35° est beaucoup moins active. Celle provenant de cultures maintenues pendant 54 jours à la même température est fort peu active et ne parvient qu'à déterminer une hyperthermie de plus d'un degré 2 heures après l'inoculation.

Pour étudier les effets toxiques des cultures filtrées, il convient d'expérimenter sur le lapin.

L'inoculation intra-veineuse de la toxine à la dose de 5 à 10 centimètres cubes peut tuer cet animal en quelques heures; d'autres fois et plus souvent, la mort ne survient qu'en 4 à 5 jours. Les effets immédiats de cette inoculation sont les suivants: lorsque la mort est rapide, elle survient en hypothermie ; lorsque les animaux survivent pendant quelques jours, on voit parfois survenir un abaissement de la température qui ne dure que 2 ou 3 jours ; la température remonte ensuite et dépasse souvent la normale ; les animaux meurent soit avec une température normale, soit en hypothermie.

Chez plusieurs autres animaux l'inoculation de la toxine est suivie immédiatement d'une élévation thermique de 1° à 2°, qui est très passagère, et la température revient rapidement à la normale.

Chez le cheval nous avons constaté, comme chez le lapin, que l'inoculation intra-veineuse de la toxine détermine une élévation de la température qui atteint et dépasse 1° au bout de 2 heures.

Chez le chien, l'inoculation intra-veineuse ou intra-péritonéale de la toxine détermine constamment une élévation de la température de 1° à 2°. Cette hyperthermie est précoce puisque nous l'avons observée d'une façon constante chaque fois que nous avons pris la température de 1 heure 1/2 à 2 heures après l'inoculation.

Nous tenons à insister sur cette hyperthermie consécutive à l'inoculation des toxines du B. Coli, elle est du reste conforme à ce que la clinique de l'infection urinaire nous enseigne. A maintes reprises, nous avons observé des malades dont les urines contenaient à l'état de pureté le B. Coli; la température de ces malades était normale, mais lorsque par le cathétérisme ou par l'uréthrotomie interne on déterminait une solution de continuité dans le canal de l'urèthre, on voyait aussitôt après la première miction, survenir une élévation thermique qui allait jusqu'à 39°,5 ou 41°. Le frisson violent et la haute température qui suivent presque immédiatement l'absorption de l'urine toxique au niveau de la plaie, montrent bien que c'est à une intoxication suraiguë que sont dûs ces phénomènes.

L'inoculation expérimentale des cultures vivantes détermine aussi d'habitude cette même élévation thermique, et si d'autres expérimentateurs ont conclu de leurs recherches que l'infection colibacillaire est hypothermisante, c'est, croyons-nous, parce qu'ils ont été surtout frappés par l'hypothermie finale avec laquelle meurent la plupart des animaux inoculés, ou encore par l'hypothermie immédiate, mais passagère, que présentent les animaux inoculés avec des doses de toxine massives ou rapidement mortelles.

A côté des modifications thermiques, nous devons noter l'amaigrissement constant, considérable et rapide des animaux inoculés avec les toxines.

La toxine provenant des cultures maintenues 5 jours à la température de + 35° peut vacciner les cobayes à la dose de

2 centimètres cubes inoculée dans le péritoine, 24 heures avant l'inoculation de la dose mortelle de culture vivante.

Cette même toxine, non seulement ne vaccine pas les lapins contre l'action des cultures vivantes, mais même semble les prédisposer à l'infection et hâte leur mort. Les lapins s'accoutument difficilement à l'inoculation de doses répétées de toxines, lors même que ces inoculations sont très espacées, et que la dose de chacune d'elles ne dépasse pas 10 centimètres cubes.

Le chauffage des cultures développées à + 35° avant ou après filtration, pendant un temps que nous avons fait varier de 3 heures à 24 heures, et à la température de + 50° à + 60° ne transforme nullement ces toxines en vaccins, et diminue simplement le degré de leur toxicité. Ces toxines modifiées agissent d'autre part comme la toxine ordinaire, (provenant de cultures développées pendant 5 jours à + 35°), en prédisposant les lapins à l'infection.

Une culture développée à la température de + 42° a donné, au bout de 5 jours, une toxine peu active ; au bout de 10 jours, elle a donné, par filtration, un liquide qui ne s'est pas montré toxique et qui, agissant comme les filtrats de macération d'organes d'animaux morts par infection, a immunisé un lapin et plusieurs cobayes contre la dose de culture vivante mortelle pour les témoins.

Nous avons essayé l'action de toxines sur des lapins vaccinés : un lapin vacciné par inoculations répétées de cultures vivantes et qui, en 7 semaines, avait supporté 65 centimètres cubes de culture, succomba en 2 jours à l'inoculation de toxine provenant de cultures développées pendant 5 jours à + 35°. Un autre lapin vacciné par la méthode alternante et qui, en 6 semaines, avait reçu 32 centimètres cubes de filtrat-vaccin et 65 centimètres cubes de culture vivante, résista sans être malade, à la même dose de toxine qui tua le lapin précédent. Nous verrons plus loin comment les résultats de cette expérience concordent avec les propriétés antitoxiques et anti-infectieuses du sérum des lapins vaccinés, suivant le mode de vaccination employé.

III

Étude du sérum des animaux vaccinés.

Nous avons étudié le sérum des animaux vaccinés au

double point de vue de son action antitoxique et de son action anti-infectieuse.

A. Action anti-infectieuse. — Chez le lapin, le meilleur sérum a été obtenu par la méthode des vaccinations alternantes : ce sérum, à la dose de $0^{cm^3}1$, a prémuni le cobaye contre la dose mortelle de culture inoculée 24 heures après, ou en même temps que le sérum. Le sérum des lapins vaccinés par inoculations répétées de cultures vivantes est doué de propriétés anti-infectieuses très peu prononcées. Au contraire, le sérum des chiens vaccinés par la même méthode s'est montré très actif.

Pouvoir préventif. — L'inoculation du sérum des animaux ainsi vaccinés immunise le cobaye à la dose de $0^{cm^3}05$ contre la dose mortelle de culture inoculée 24 heures après. Un cobaye vacciné avec $0^{cm^3}75$ de ce sérum a résisté à l'inoculation de 20 fois la dose mortelle de culture, pratiquée 24 heures après.

Nous avons essayé d'inoculer simultanément la culture infectante et le sérum curateur : le mélange à la dose mortelle de culture de $0^{cm^3}03$ de ce sérum suffit pour empêcher l'animal de succomber.

Pouvoir curateur. — Les cobayes infectés avec deux fois la dose de culture mortelle en 24 heures pour le témoin survivaient, lorsque, 2 heures après l'inoculation infectante, ils recevaient 2 centimètres cubes de sérum curateur.

Le sérum des chiens immunisés par la méthode alternante s'est montré encore plus actif, puisque le mélange à la dose mortelle de culture de $0^{cm^3}01$ et même de $0^{cm^3}005$ de ce sérum suffit à empêcher le cobaye de succomber.

B. Action antitoxique. — La toxine ne s'étant montrée mortelle que pour le lapin, c'est chez cet animal que nous avons étudié l'action antitoxique du sérum des animaux vaccinés.

Sérum des lapins. — Le sérum d'un lapin vacciné par la méthode alternante s'est montré fort peu antitoxique ; ce lapin n'avait reçu que 68 centimètres cubes de filtrat-vaccin et 65 centimètres cubes de culture : ses propriétés anti-infectieuses étaient, au contraire, très prononcées.

Le sérum d'un lapin vacciné par inoculations répétées de

filtrat-vaccin, et qui en avait reçu 1 34 centimètres cubes, s'est au contraire montré doué de propriétés antitoxiques très élevées ; son pouvoir anti-infectieux était des plus faibles.

Sérum des chiens. — Le sérum des chiens vaccinés, quelle que soit la méthode de vaccination employée, ne s'est pas montré nettement antitoxique pour le lapin.

Nous continuons nos expériences sur le pouvoir anti-infectieux et antitoxique des différents sérums, mais les résultats déjà acquis nous font penser qu'il faut distinguer dans le sérum des animaux vaccinés les propriétés anti-infectieuses des propriétés antitoxiques, et que ces propriétés différentes sont en rapport avec les divers modes de vaccination employés : lorsque l'animal est vacciné uniquement au moyen de cultures vivantes, son sérum est doué surtout de propriétés anti-infectieuses ; lorsque, au contraire, la vaccination a été obtenue par les toxines modifiées (macérations filtrées), le sérum est plus antitoxique qu'anti-infectieux.

Ces résultats nous expliquent ce que nous avons dit plus haut sur l'action des toxines sur les animaux vaccinés. Nous avons vu, en effet, que les lapins vaccinés par la méthode alternante supportaient l'intoxication à laquelle succombaient les lapins uniquement vaccinés par les cultures vivantes.

Ces propriétés différentes des sérums suivant le mode de vaccination paraissent être confirmées par les expériences suivantes :

D. Action, sur les cultures, du sérum des animaux vaccinés. — Lorsqu'on cultive le B. Coli dans le sérum des animaux vaccinés, on observe des modifications qui varient suivant le mode de vaccination.

La culture du B. Coli dans le sérum du lapin vacciné par inoculations de doses croissantes de filtrat-vaccin se présente avec les mêmes caractères que la culture dans le sérum du lapin sain : culture trouble, avec coagulum au fond du tube. La présence de ces coagulations au fond des tubes de culture du B. Coli est d'ailleurs normale et se manifeste notamment au bout de 36 à 48 heures, aussi bien dans le bouillon que dans le sérum.

La culture du B. Coli dans le sérum des chiens vaccinés par inoculations répétées de culture vivante ou par la méthode alternante donne un dépôt grumeleux au fond du tube, sans troubler le liquide.

Ces résultats sont encore plus nets, si l'on ajoute à du bouillon nutritif ordinaire environ 10 gouttes de sérum pour 3 centimètres cubes de bouillon, et si, dans ce mélange, on ensemence le B. Coli.

Si à une culture du B. Coli dans du bouillon nutritif ordinaire, âgée de 24 heures, on ajoute du sérum d'animaux vaccinés dans la proportion de 1 à 2 gouttes pour 3 centimètres cubes de culture, on voit, au bout de 24 heures, la culture s'éclaircir, et se rassembler au fond du tube un dépôt grumeleux que l'examen microscopique montre constitué par des microbes immobiles et agglutinés.

Ce phénomène est plus net, si l'on ensemence le B. Coli dans de l'eau peptonée de Koch additionnée d'un égal volume d'eau, et si, au bout de 24 heures de séjour à l'étuve à + 35°, on ajoute le sérum et on retire le tube de l'étuve pour le laisser exposé à la température de la chambre (environ + 20°).

Nous pouvons ajouter que nous avons ensemencé, comparativement avec le B. Coli, le bacille typhique dans ces divers sérums purs ou mélangés avec du bouillon, et que, dans tous les cas, nous avons obtenu une culture uniformément trouble sans dépôt au fond du tube, excepté toutefois dans le sérum de cheval normal pur ou additionné de bouillon : les deux bacilles s'y développent en troublant le liquide et formant un léger coagulum.

En résumé, le sérum des animaux vaccinés n'empêche pas la végétation du B. Coli. Lorsque l'animal est vacciné par les toxines seules, les cultures sont à peine modifiées ; lorsque l'animal est vacciné contre l'infection, son sérum détermine l'agglutination des bacilles, et le milieu de culture reste limpide ou bien est à peine troublé. Ces modifications ne s'observent pas pour les cultures du B. typhique.

IV

Applications à l'homme.

Depuis trois mois, nous poursuivons, dans le service de notre maître, M. le professeur Guyon, l'application à l'infection urinaire de la sérothérapie colibacillaire.

Nous avons pratiqué des inoculations sous-cutanées de

sérum, et, d'autre part, nous avons pensé qu'il serait utile d'injecter dans la vessie de nos malades une certaine quantité de ce sérum : nous nous sommes rappelé, en effet, qu'une très faible quantité de sérum mélangée avec la culture en détruit l'action expérimentale. C'est là un procédé nouveau dans l'application de la sérothérapie à l'homme, que nous tenons à signaler.

Nos recherches sur la sérothérapie de l'infection urinaire chez l'homme nous ont donné de bons résultats que M. le professeur Guyon fera prochainement connaître.

Si nous nous sommes adressés, chez l'homme, à l'infection urinaire, c'est que cette infection a ceci de particulier que, dans un grand nombre de cas, on peut prévoir qu'une manœuvre chirurgicale déterminera presque à coup sûr chez un malade, dont l'infection est localisée dans les voies urinaires, des accidents généraux susceptibles de revêtir un haut degré de gravité. C'est dire que la sérothérapie de l'infection urinaire pourra être utilisée non seulement pour combattre l'infection déjà développée, mais encore pour empêcher son éclosion presque certaine. L'application à l'homme peut se faire ainsi dans des conditions très analogues à celles des expériences de laboratoire.

Nous pensons du reste que les recherches de sérothérapie que nous avons entreprises trouveront, dans l'avenir, des applications plus nombreuses, et que le sérum anticolibacillaire pourra être utilisé dans d'autres infections dues au même microbe.

M. Fernand WIDAL (de Paris)

Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde.

Nous avons proposé, le 26 juin dernier, à la Société médicale des hôpitaux, une méthode permettant de faire le diagnostic de la fièvre typhoïde, en cherchant simplement comment le sérum d'un malade agit sur une culture en bouillon de bacille d'Eberth. Ce procédé de sérodiagnostic, suivant la dénomination que j'ai proposée, découle des recherches poursuivies, depuis quelques années, sur les sérums antityphiques.

* * *

En 1892, nous avions déjà montré, avec M. Chantemesse, que l'on pouvait immuniser les animaux, non seulement avec le sérum des convalescents de fièvre typhoïde, comme venait de l'indiquer Stern, mais aussi avec le sérum de malades encore fébricitants.

Pfeiffer et Koll (1) ont donné, il y a quelques mois, une nouvelle preuve de l'action spécifique du sérum des convalescents de fièvre typhoïde. Ils ont montré que ce sérum, comme celui des animaux immunisés contre l'injection typhique, injecté dans le péritoine de cobayes, en même temps qu'une culture de bacilles d'Eberth, possédait la propriété que n'a pas, aux mêmes doses, le sérum normal, d'immobiliser, d'agglutiner et de déformer rapidement les microbes répandus dans la séreuse. Ces auteurs avaient vu, de plus, que ces mêmes sérums inoculés, dans le péritoine des cobayes, en même temps que des cultures de colibacille, laissaient à ces derniers toute leur mobilité et leur indépendance.

Depuis le commencement de cette année, Grüber (2) et Durham (3) ont montré, en diverses publications, que le sérum des animaux immunisés contre l'infection typhique avait le pouvoir d'immobiliser et de réunir en amas *in vitro* les bacilles d'Eberth répandus dans un bouillon, mais n'avait pas d'action aux mêmes doses sur diverses espèces de colibacilles.

Récemment, Pfeiffer et Koll (4) ont montré, à leur tour, que le sérum d'animaux immunisés mélangé au bouillon dans la proportion de 1 pour 40 et ensemencé avec le bacille typhique donnait, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, une culture clarifiée par la précipitation des bactéries, en petits flocons réunis pour la plupart au fond du tube.

(1) Pfeiffer et Koll. — « Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. » *Zeitschrift für Hygiène*, 1896, B. 21, H. 2, p. 203.

(2) Gruber. — « Active und passive immunität gegen cholera und Typhus, etc. » *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1895, nos 11 et 12, pages 183 et 201.

(3) Durham. — Société royale de Londres, 3 janvier 1896.

(4) Pfeiffer et Koll. — « Zur differential diagnose der Typhusbac», vermittels Serums der gegen typhus immunisirten Thiere ». *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 Mars 1896, p. 185.

Diverses espèces de colibacilles, ensemencées dans ce même mélange, troublaient le bouillon et conservaient toute leur mobilité ; si bien que Pfeiffer et Koll conseillaient cette réaction comme un moyen de diagnostic contre le bacille typhique et les colibacilles.

Quelques jours plus tard, Grüber et Durham (1) reprenaient la question, mais cette fois avec quelque restriction. Tout en reconnaissant toujours au sérum antityphique expérimental la propriété d'agglutiner, *in vitro*, les différents échantillons de bacilles d'Eberth et de rester sans action sur presque toutes les espèces de colibacilles, ces auteurs rapportaient qu'ils venaient de rencontrer, par exception, des échantillons de bacilles autres que le bacille d'Eberth, influençables par le sérum antityphique. Ils reconnaissaient qu'en variant la dose du sérum employé, on trouvait encore des différences entre ces microbes et les bacilles typhiques légitimes, mais ils ajoutaient que divers sérums spécifiques, obtenus expérimentalement, de même que le sérum normal des cobayes, pouvaient parfois agglomérer le bacille typhique ; le résultat restait le même, si l'on opérait dans le péritoine des cobayes. Grüber et Durham considéraient, néanmoins, le sérum antityphique comme beaucoup plus spécifique vis-à-vis le bacille d'Eberth, que le sérum anticholérique vis-à-vis les vibrions ; ils continuaient à en conseiller l'usage *in vitro*, pour le diagnostic du bacille d'Eberth, en indiquant quelques précautions à prendre pour éviter toute erreur. Remarquons que, dans leurs expériences, ces auteurs ne se sont jamais servis que du sérum de cobayes.

La question menaçait de s'égarer, parce qu'elle n'était plus placée sur son véritable terrain. En présence d'une maladie aussi essentiellement humaine que la fièvre typhoïde, il nous a semblé que ce n'était pas le sérum des animaux qu'il fallait comparer, mais le sérum d'hommes, étant ou n'étant pas sous l'influence de l'infection typhique. Nous avons été le premier à rechercher comment, à ce point de vue, se comportait *in vitro* le sérum des typhoïdiques ou des convalescents. Nos recherches antérieures nous avaient appris que la propriété immunisante se trouvait dans le sérum des typhiques, avant même la défervescence ; nos recherches actuelles

(1) Gruber et Durham. — « Eine neue Methode zur raschen enkennung des choleravibrio und des Typhusbacillus ». *Munchener medicinische Wochenschrift*, 31 mars 1896, p. 285.

nous ont montré, de même, que la propriété agglutinante ne se rencontrait pas seulement dans la convalescence, mais déjà au cours même de la maladie.

*
* *

Nos examens, qui ont porté actuellement sur le sérum de près de cent sujets, nous ont permis de constater que le sérum des typhoïdiques, comme celui des convalescents de la maladie, amoncelle les bacilles d'Eberth en suspension dans un bouillon, et agglomère les microbes en amas visibles au microscope. Cette action agglutinante est si puissante, qu'elle peut s'observer, en certains cas, après mélange du sérum au bouillon, dans la proportion de 1 pour 60 et même parfois en proportion un peu plus élevée. Le sérum des gens bien portants, n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde, ou celui de malades atteints des affections les plus diverses, aiguës ou chroniques, fébriles ou non fébriles, n'a jamais, jusqu'ici, présenté, dans aucun cas, de propriété agglutinative vis-à-vis le bacille d'Éberth. Le mélange du sérum et du bouillon, pour cette épreuve, était toujours fait dans la proportion de 1 pour 10, proportion élevée, que nous avons conseillée pour chercher la réaction, dans le but de la rendre plus sensible lorsqu'elle existe. Ces résultats ont été confirmés par tous ceux qui, depuis nous, se sont occupés de la question.

Le sérum humain, qu'il provienne d'un typhoïdique, d'un individu bien portant, ou d'un sujet atteint d'une maladie autre que la fièvre typhoïde, agit toujours de même façon sur les colibacilles en suspension dans un bouillon. J'ai montré que, sous le microscope, immédiatement après le mélange d'un sérum humain quelconque à une culture de coli en activité fait dans la proportion de 1 pour 10, on pouvait observer, au milieu des bacilles mobiles, de petits amas, le plus souvent composés seulement de quelques éléments, se groupant parfois en chaînettes. Ces amas restent en général très petits et conservent une physionomie assez spéciale.

M. Courmont a, de son côté, étudié à l'œil nu et au microscope l'action de sérums typhiques ou non typhiques sur les cultures de colibacilles.

Si à une culture en activité de colibacilles, on ajoute du sérum dans la proportion indiquée, on voit à l'œil nu un

dépôt assez abondant se former au fond du tube, mais ce dépôt fond en grande partie par agitation, et le bouillon, en général, redevient complètement trouble.

Si l'on additionne de sérum un bouillon vierge et si après avoir ensemencé avec des colibacilles, on met à l'étuve, on peut obtenir des résultats un peu différents suivant la variété de coli ensemencée et même parfois de légères variations, suivant le sérum employé, qu'il vienne ou non d'un typhoïdique. Certains échantillons, après 24 heures, précipitent au fond du tube de gros grumeaux, mais troublent encore légèrement le bouillon dans toute sa hauteur; d'autres échantillons donnent, après ce temps, une culture qui se précipite au fond du tube et laisse le bouillon presque complètement clair. Si l'on agite violemment le tube, on voit cependant la plupart des grumeaux se dissoudre; des pellicules et des grains restent toujours flottants dans le liquide, mais le bouillon finit par se troubler et présente même parfois un aspect moiré que l'on ne retrouve jamais, après 24 heures, dans les cultures de bacille d'Eberth, soumises à l'action d'un sérum typhique. L'examen microscopique montre, après vingt-quatre heures, des bacilles encore mobiles et les petits amas déjà décrits.

M. Courmont (1) a montré que les sérums humains typhiques ou non typhiques exerçaient une action analogue sur le bacille de Lœffler et le staphylocoque.

Cette action amoncelante partielle qu'exerce toujours le sérum humain sur les cultures de colibacille n'est pas spécifique d'un état morbide particulier; elle est peut-être à rapprocher d'une constatation faite récemment par M. Bordet (2). Cet observateur a montré que le sérum de cheval neuf mélangé à une émulsion de vibrions cholériques, de bacilles du tétanos, de la fièvre typhoïde ou de colibacilles, produisait énergiquement la réunion en amas de ces microbes, ce que ne pouvait faire le sérum de cobayes neufs.

Certains typhiques sont sujets à contracter par leurs plaies intestinales des infections secondaires à colibacilles. Il serait intéressant de rechercher d'une façon méthodique si le sérum

(1) P. Courmont. — « Sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. Action du sérum des typhiques sur les cultures de bacille d'Eberth, de B. Coli et d'autres microbes. » *Soc. de Biolog.*, 25 juillet 1896.

(2) Jules Bordet. — « Sur le mode d'action des sérums préventifs. » *Annales de l'Institut Pasteur.* 1896, p. 211.

de tels malades n'acquiert pas des qualités agglutinatives un peu plus énergiques, vis-à-vis le colibacille.

Avec M. Sicard, nous avons recherché si le sérum d'individus atteints d'infections colibacillaires avait une action plus marquée sur le coli que le sérum d'autres sujets. Nous avons étudié, à ce point de vue, le sérum de dix malades atteints d'infection urinaire et de dix autres atteints soit de péritonite, dont l'une appendiculaire, soit d'affections hépatiques fébriles, ou de tuberculose avec diarrhée. Dans trois cas seulement où il s'agissait d'infection urinaire durant, chez des vieillards, depuis plusieurs années, les amas nous ont semblé peut-être plus nombreux et plus volumineux que d'habitude. Le sérum ne réagit pas davantage, si on le met en présence d'un colibacille isolé du malade en observation. Tous ces sérums n'ont jamais eu la moindre action agglutinative sur le bacille d'Eberth.

Seul, le sérum des typhoïdiques possède donc la propriété d'agglutiner *in vitro*, dans les proportions indiquées, le bacille d'Eberth ; ce sérum n'a pas d'action particulière sur le colibacille. Cette constatation, tirée de l'observation humaine, prouve à l'évidence le rôle spécifique joué par le bacille d'Eberth dans la fièvre typhoïde. Ce fait ne comporte pas seulement une importance doctrinaire, il nous enseigne que le sérum des typhiques peut être utilisé pour éclairer le diagnostic de la maladie.

*
* *

J'ai proposé plusieurs procédés permettant de rechercher la réaction agglutinante du sérum des typhiques vis-à-vis le bacille d'Eberth.

Le premier consiste à mélanger le sérum à du bouillon dans la proportion de 1 pour 10, à ensemencer avec du bacille d'Eberth et à mettre à l'étuve à 37 degrés. En vingt-quatre heures, et même en quinze heures, si la semence n'est pas trop ancienne, le tube a pris un aspect caractéristique ; les microbes se sont amassés au fond du tube, pour y former de petits flocons blanchâtres, et laissent le bouillon presque complètement clair. Par agitation, ces flocons n'arrivent pas à se dissoudre complètement ; ils laissent toujours un précipité nageant dans le liquide sous forme d'une très fine poussière. L'examen microscopique, toujours nécessaire, montre que chaque grain de cette poussière est formé

d'un amas de microbes, immobilisés, agglutinés et souvent déformés. Ce procédé est très sensible, mais il demande au moins quinze heures d'attente, une étuve et surtout un sérum rigoureusement aseptique. Dans ces conditions, il donne d'excellents résultats, surtout lorsqu'on ne dispose que d'une vieille culture. La prise du sang au bout du doigt faite avec les plus grandes précautions antiseptiques, donne souvent un sérum suffisamment pur ; mais dans la pratique, comment pouvoir compter constamment sur la stérilité du contenant et du sang pris au niveau du doigt ? Les germes impurs, ensemencés ainsi avec le sang et mis à l'étuve, peuvent se multiplier et risquent de fausser le résultat. La prise dans la veine donne une certitude à peu près complète. Pour cette opération l'emploi d'une seringue est inutile ; il est préférable d'opérer simplement avec l'aiguille et le tube de caoutchouc stérilisable que l'on trouve dans la boîte de la seringue de Roux, pratique que j'ai vue employer pour la première fois par M. Bensaude. On ponctionne la veine, on laisse pendre dans un tube stérilisé le bout du tube de caoutchouc ; le sang s'écoule goutte à goutte et le sérum se sépare ensuite avec facilité.

Un autre procédé consiste à ajouter le sérum à une culture en activité de bacilles d'Eberth. Des grumeaux se forment rapidement dans le mélange, commencent parfois à être visibles au bout de quelques minutes ou d'un quart d'heure, mais ne sont en général nettement appréciables qu'après deux ou trois heures. L'examen microscopique montre les amas caractéristiques.

Le procédé instantané n'est qu'une réduction du précédent. A une culture de bacilles d'Eberth vieille de quelques jours, de un à deux jours de préférence, on ajoute le sérum à examiner, toujours dans la proportion de 1 pour 10 ; une goutte du mélange placée entre lame et lamelle, examinée immédiatement au microscope, montre déjà des amas des plus nets.

Il suffit même de laisser tomber une goutte de sang dans une éprouvette contenant 10 gouttes d'une culture en bouillon de bacille typhique pour avoir la réaction.

On peut encore rechercher le phénomène à l'œil nu et au microscope, en délayant dans du bouillon une culture de bacilles typhiques sur gélose et en ajoutant à ce mélange quelques gouttes du sérum à examiner.

Ces derniers procédés permettent, lorsqu'on possède une culture récente, d'opérer rapidement, sans matériel de laboratoire et en toute sûreté, avec un sérum pris au bout du doigt, comme on doit le faire en pratique journalière.

Le sérum, bien entendu, doit toujours être recueilli aussi purement que possible, mais si des fautes d'asepsie ont été commises, il peut se conserver même vingt-quatre heures à la température de la chambre, sans que des impuretés puissent se développer de façon à troubler le résultat d'un examen microscopique pratiqué immédiatement après mélange à une culture typhique. Un praticien peut toujours avoir à sa disposition un tube de verre ou de métal, un dé à coudre, par exemple, qu'il passe à la flamme d'une lampe à alcool, un bouchon qu'il fait bouillir, et envoyer en toute sécurité dans un laboratoire, pour être examiné par le procédé extemporané, le sang recueilli après lavage antiseptique du doigt.

*
* *

Voici la marche que je suis actuellement dans la pratique du sérodiagnostic, prêt à la modifier pour mettre à profit l'expérience de tous ceux qui l'étudient.

Je commence toujours par l'examen extemporané au microscope après mélange du sérum à une culture en activité, dans la proportion de 1 pour 10. Lorsque la préparation est agitée de nombreux mouvements browniens, on a tout intérêt à la laisser reposer un quart d'heure ou une demi-heure, pour bien saisir la formation des amas. On doit toujours examiner, par comparaison, une préparation de la culture faite avant l'addition du sérum. L'usage d'une culture jeune est préférable. MM. Nicolle et Halipré ont eu parfaitement raison d'insister sur ce point. J'ai, de mon côté, remarqué le fait, et dans une de mes dernières communications, j'ai proposé l'emploi de préférence d'une culture datant de un ou deux jours. Je dirai même que, si le développement d'une culture est suffisamment riche, *plus elle est jeune, meilleure elle est.* Une culture en bouillon bien neutre, vieille de plusieurs jours et même, à la rigueur, de deux ou trois semaines, peut permettre le diagnostic, pourvu qu'on se conforme aux indications fournies plus loin.

En pratique, dans un laboratoire d'hôpital, on peut

toujours avoir des cultures datant de quelques jours, suffisantes pour permettre l'examen immédiat.

Si l'examen extemporané me montre les amas nombreux et confluents, franchement bactériens et parsemant tous les points de la préparation à la façon des flots d'un archipel, mon diagnostic est fait. Si les amas, tout en étant caractéristiques ne sont pas très confluents, ou si je ne trouve que des bacilles mobiles et isolés, j'examine de nouveau le mélange, après plusieurs heures, à l'œil nu et au microscope. Après ce temps, le phénomène, lorsqu'il existe, est souvent plus apparent. En cas de résultat négatif, je réitère plusieurs jours de suite l'examen, tant que les symptômes suspects persistent.

Si l'on ne possède qu'une culture très ancienne, ou même une culture datant seulement de quelques jours, mais donnant sous le microscope avant l'addition du sérum des précipités ou de faux amas, réunis autour de grains de matière organique, il ne faut pas hésiter à rajeunir la culture et à remettre la réponse au lendemain. On peut mélanger le sérum au bouillon, ensemencer et mettre à l'étuve. J'emploie constamment ce procédé dans mon laboratoire, concurremment avec le procédé extemporané, quand je dispose d'un sérum pris dans des conditions de pureté absolue. Si je ne suis pas sûr de l'asepsie de mon sérum, je rajeunis une culture en l'ensemençant en bouillon simple. En moins de vingt-quatre heures, j'ai une culture nouvelle suffisamment troublée pour donner le phénomène au microscope, immédiatement après l'addition du sérum des typhiques. J'ajoute que, quelques heures après le mélange, des grumeaux peuvent être visibles à l'œil nu.

Le procédé extemporané que j'ai donné comme le plus expéditif et le plus simple et qui, jusqu'ici, a eu, en général, la préférence de ceux qui ont essayé la méthode, n'exclut pas les autres. Quand on dispose d'une étuve, on doit les employer concurremment ; on ne saurait s'entourer de trop de précautions, surtout dans les cas douteux observés au début ; les procédés donnent la contre-épreuve de la première opération.

La méthode de sérodiagnostic m'a déjà permis de retrouver la propriété agglutinative dans le sérum de 22 typhiques soumis à mon observation. Dans tous les cas où j'ai obtenu ces résultats positifs, le diagnostic avait été fait par le pro-

cédé extemporané, et lorsque les autres méthodes ont été employées, elles n'ont fait que confirmer l'exactitude de la première.

J'ai, d'autre part, examiné le sérum de douze personnes guéries de la fièvre typhoïde, depuis un temps variant de 1 an à 19 ans. Chez deux d'entre elles seulement, j'ai constaté, mais d'une façon très nette, l'action agglutinante du sérum. L'une était guérie depuis 3 ans, l'autre depuis 7 ans, d'une dothiénentérie grave. Le phénomène semble donc ne durer que rarement après la première année qui suit la convalescence, et sa persistance varie suivant les sujets.

Depuis ma première communication, de nombreuses observations ont déjà été publiées. Mon maître, M. le professeur Dieulafoy, a été le premier à rapporter des faits positifs. MM. Rendu, Nicolle et Halipré, Achard et Bensaude, Lemoine, Siredey, Ménétrier, Courmont, Chantemesse, Josué et Clerc, Thiercelin et Lenoble, ont rapporté de leur côté des observations de contrôle ; toutes ont été confirmatives.

*
* *

La propriété agglutinative semble douée d'une grande résistance. Le sérum desséché la conserve, comme nous l'avons vu avec M. Sicard ; le sang la conserve également, mais à un moindre degré. M. Achard a montré que l'action de la lumière diffuse solaire, prolongée pendant des jours et des semaines, n'altérait en rien la propriété agglomérante du sérum.

Le sérum qui amène l'amoncellement des bacilles d'Eberth ne stérilise point la culture, comme l'ont vu MM. Nicolle et Halipré. J'ai constaté de mon côté que la culture pouvait encore être réensemencée, après six semaines de contact avec le sérum.

La propriété agglutinative peut se rencontrer dans diverses humeurs de malades atteints de fièvre typhoïde. Avec M. Sicard, nous l'avons trouvée très marquée dans la sérosité des vésicatoires, nous l'avons trouvée encore dans l'urine, mais d'une façon très inconstante et très variable. Récemment enfin, nous l'avons constatée dans les larmes. MM. Achard et Bensaude ont obtenu une réaction très marquée avec le lait d'une nourrice atteinte de fièvre typhoïde ; le sang de l'enfant nourrie par cette femme n'avait aucun

pouvoir agglutinant. MM. Thiercelin et Lenoble viennent de faire semblable constatation.

La présence de la propriété agglutinative dans le lait a permis à MM. Achard et Bensaude d'étudier l'influence que la chaleur exerce sur cette propriété ; avec le lait, en effet, on n'est pas arrêté comme avec le sérum par la coagulation de l'albumine. MM. Nicolle et Halipré avaient déjà vu qu'un séjour du sérum pendant 20 minutes à 60°, ne modifiait pas cette propriété. MM. Achard et Bensaude ont fait semblable constatation avec le lait ; ils ont vu, de plus, qu'à 100°, la propriété agglutinative était considérablement diminuée et qu'un chauffage de 15 minutes à 120°, l'autoclave la faisait disparaître. Comme nous l'avions signalé avec M. Sicard, pour l'urine, ces auteurs ont vu que la filtration à la bougie de porcelaine faisait perdre au lait cette propriété. Cette disparition à travers les mailles du filtre semble indiquer une certaine fragilité de la substance agglutinative répandue dans l'urine et le lait ; cette substance semble plus stable dans le sérum. J'ai vu, avec M. Sicard, la propriété agglutinative se conserver après filtration de sérum pur ou de sérum dilué au dixième dans du bouillon.

MM. Achard et Bensaude, après avoir fait des recherches négatives sur la salive des typhoïdiques, lui ont trouvé dans un cas des propriétés agglutinatives, mais la salive de leur malade était mélangée de sang venant de ses gencives, et la production des amas, comme l'ont fait remarquer ces observateurs, pourrait être attribuée à ce sang plutôt qu'à la salive elle-même.

Tels sont les enseignements que les recherches de ces dernières semaines ont déjà apportés sur cette curieuse propriété agglutinative des humeurs des typhiques. Ils nous apprennent, comme il fallait s'y attendre, qu'en clinique, nul liquide ne se prêtera aussi bien que le sérum à la recherche du phénomène agglutinatif.

*
* *

L'examen des observations jusqu'ici publiées nous permet déjà d'envisager les services que la nouvelle méthode pourra rendre à la clinique.

Sauf exception, qu'il faut toujours prévoir en clinique, comme dans toutes les sciences d'observation, le sérum des typhiques à la période d'état possède la propriété agglutina-

tive. Chez six de mes malades, j'ai trouvé la réaction au huitième jour, chez deux au septième jour, chez un au cinquième jour. M. Dieulafoy l'a trouvée dans un cas au septième jour et M. Lemoine l'a trouvée dans un autre au sixième jour.

Douze de mes 22 malades ont pu être examinés au point de vue du sérodiagnostic, à leur arrivée à l'hôpital : chez deux, seulement, la réaction manquait le jour de l'entrée. Chez l'un, dont j'ai déjà rapporté l'histoire, j'ai pu assister à l'apparition du phénomène. Le sérum de ce malade, entré à l'hôpital le sixième jour, ne présentait pas encore la réaction. Le lendemain, septième jour, les amas n'apparaissaient pas encore immédiatement après le mélange du sérum et de la culture ; la réaction ne commençait à apparaître qu'après une heure de contact ; le surlendemain, huitième jour, elle était immédiate.

Le second malade, dont je n'ai pu que récemment compléter l'histoire, était entré dans le service d'un de mes collègues après vingt jours de malaise et semblait être au huitième ou dixième jour de sa maladie. L'examen du sérum fut négatif, et, comme ce résultat concordait avec l'impression clinique, les recherches ne furent pas poursuivies les jours suivants. Douze jours plus tard, seulement, en présence de la persistance de la fièvre, l'examen fut renouvelé et, cette fois, je constatai des amas tout à fait caractéristiques. Le phénomène avait donc apparu entre le dixième et le vingt-deuxième jour, à une époque que je ne puis préciser exactement, puisque les recherches avaient été interrompues pendant cette période de temps. Ces faits nous enseignent pourquoi, en présence de résultats négatifs, si les symptômes douteux persistent, l'examen doit être renouvelé chaque jour.

Les faits, jusqu'ici publiés, nous montrent qu'on peut, en général, compter sur le phénomène, à partir du septième au huitième jour ; il peut, par exception, apparaître plus tard, mais la réaction, d'autre part, peut être sensible plus tôt, puisqu'on l'a déjà observée au sixième et même au cinquième jour. La date d'apparition semble varier d'un sujet à l'autre et ne paraît pas être toujours en rapport avec la gravité de la maladie. Les sérums des typhoïdiques ne réagissent pas tous avec la même intensité sur les bacilles d'Eberth. Nous ignorons les raisons sans doute fort complexes qui font varier l'activité de la propriété agglutinative. Le degré d'intoxica-

tion, l'impressionnabilité plus ou moins grande du sérum de chacun de nous vis-à-vis les toxines microbiennes qui imprègnent l'économie au cours de la fièvre typhoïde, sont sans doute en cause. C'est ici que la personnalité du malade reprend ses droits, et, avec ce que nous savons de la clinique, on peut prévoir une sorte d'idiosyncrasie, ne laissant, par exception, apparaître le phénomène que très tardivement, ou même, à la rigueur, pouvant le faire manquer.

Dans les premiers jours de son apparition, le phénomène est en général atténué. On a donc intérêt à employer un procédé qui, tout en mettant à l'abri des causes d'erreur, puisse révéler le phénomène avec le plus de sensibilité. Dans ce but, après bien des tâtonnements, la proportion de 1 de sérum pour 10 de culture en bouillon m'a paru jusqu'ici la meilleure pour la pratique de l'examen extemporané. Les expériences que je poursuis en ce moment semblent indiquer que l'on pourra concentrer davantage encore le mélange pour l'examen des cas au début.

La réaction agglutinative peut se constater avec le sérum de gens atteints même de formes légères de la maladie.

M. Lemoine l'a constaté dans quatre cas de typhoïdettes, et, chez ces malades, la clinique est venue confirmer les indications du sérodiagnostic.

Chez un malade atteint de symptômes atténués, et dont le diagnostic était hésitant, M. Courmont a constaté une réaction atténuée et retardée. J'ai déjà rapporté un cas de fièvre typhoïde à symptômes atténués avec sérodiagnostic positif. J'ai eu l'occasion d'observer, depuis, deux nouveaux faits semblables. L'un a trait à un malade arrivé à l'hôpital tout à fait à la fin d'une affection fébrile légère qui n'avait duré que quelques jours ; son sérum donnait la réaction agglutinative légère, mais nette. L'autre se rapporte à un malade qui fait en ce moment sa convalescence dans mon service. Cet homme n'a jamais présenté que des symptômes atténués, il n'a jamais eu ni taches, ni diarrhée. Sa température a constamment oscillé entre 37°5 et 38°8 pour atteindre deux fois seulement 39 le soir ; la défervescence s'est faite après 14 jours de lit. En présence d'un cas semblable, le diagnostic serait toujours resté hésitant, même après la défervescence, entre une typhoïdette et un embarras gastrique fébrile ; l'examen du sérum a permis, le jour même de l'entrée, d'affirmer une dothiénentérie. Le sérodiagnostic

pourra donc, sans doute, nous aider à classer nosologiquement ces fébricules, dont la nature est si souvent difficile à déterminer en clinique.

*
* *

Les observations, quoique déjà multipliées, ne sont pas encore assez nombreuses pour que l'on puisse formuler d'une façon définitive toutes les règles du sérodiagnostic, mais elles autorisent déjà quelques conclusions.

Un résultat négatif obtenu avec le sérum d'un malade suspect fournit une probabilité contre le diagnostic de fièvre typhoïde, mais ce n'est qu'une probabilité, surtout si la recherche a été faite dans les premiers jours de la maladie ; l'examen doit être alors répété les jours suivants. La probabilité est d'autant plus grande que l'examen est pratiqué à une époque plus avancée de la maladie.

L'agglutination obtenue avec le sérum d'un malade n'ayant jamais eu la dothiénenterie doit être considérée comme un signe de certitude de la fièvre typhoïde.

DISCUSSION

MM. Bosc et Vedel (de Montpellier). — Nous avons fait, en employant la méthode de sérodiagnostic de la fièvre typhoïde préconisée par M. Widal, quelques constatations que nous venons présenter aux membres du Congrès.

Dans un premier cas, il s'agit d'un typhique nettement caractérisé, au 28e jour de sa maladie, et qui meurt peu après, par suite d'une localisation méningée.

Le sérum de ce malade, au 28e jour, donne l'agglutination typique avec le bacille d'Eberth.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un malade qui présente, dès le 5e jour, le tableau complet de l'infection typhique.

Le sérum de ce malade, essayé à maintes reprises le 5e, le 8e et le 11e jour, ne donne pas d'agglutination immédiate ou éloignée ; en lamelles ou sur bouillon, avec le bacille d'Eberth, à peine observe-t-on quelques rares groupements restreints, que nous savons ne pas être caractéristiques.

Avec le colibacille, au contraire, l'agglutination, à chaque examen, est immédiate et des plus nettes.

Ce résultat inattendu devait nous faire penser que nous n'avions pas affaire à une infection éberthienne, et, de fait, la défervescence thermique au 10e jour, la disparition des troubles généraux et l'absence de taches rosées nous indiquaient nettement, malgré les apparences cliniques du début, que notre malade n'était pas un typhique.

Donc, dans ces deux cas, la conclusion fournie par le sérodiagnostic a été confirmée par l'évolution clinique de la maladie.

Reste à savoir quelle valeur on peut accorder à l'agglutination si marquée obtenue dans notre deuxième cas avec le colibacille.

Ici, pas de réaction avec l'Eberth, agglutination parfaite avec le colibacille, chez un malade ayant toutes les apparences d'une dothiénentérie.

On pouvait donc penser que le sérodiagnostic permettait de distinguer d'une façon positive, dans nos deux cas, d'un côté la fièvre typhoïde, de l'autre la colibacillose.

Mais plusieurs objections peuvent être faites.

D'abord, les cultures de colibacille, même sans adjonction de sérum, présentent des grumeaux. Aussi est-il de toute nécessité de se servir de cultures de colibacilles très jeunes.

En second lieu, beaucoup de sérums, si ce n'est tous, produisent le phénomène de l'agglutination avec le colibacille (Widal, Courmont, Bordet).

Donc, la réaction agglutinative avec le colibacille ne peut, en l'espèce, avoir une valeur diagnostique sérieuse.

Cependant, comme dans notre deuxième cas, la réaction était très précise, nous pensons que l'état du sérum de ce malade doit entrer en ligne de compte pour expliquer la netteté de la réaction.

Un autre fait, qui entre dans le même cadre, est le suivant :

Chez notre premier malade, où la réaction avec l'Eberth était typique, la réaction était également très prononcée avec le colibacille. On pourrait penser que ce n'est là qu'une agglutination développée sur les cultures de colibacille par tous les sérums. Mais la réaction constatée si nettement dans notre deuxième observation nous autorise à penser qu'il s'agissait peut-être, dans ce cas, d'une infection secondaire par coliba-

cille chez un dothiénentérique à une période avancée, au 28e jour. Nous conclurons :

1° Que le sérodiagnostic de M. Widal, basé sur l'agglutination avec l'Eberth, reste entier.

2° Que la réaction agglutinative avec le colibacille ne peut être considérée comme typique, au point de vue du diagnostic.

3° Que, toutefois, en se servant de cultures de colibacille très jeunes et sans grumeaux, il semble que le sérum, dans les infections colibacillaires, détermine une agglutination plus forte, plus spéciale.

4° Que, dans tous les cas, ce n'est là qu'un adjuvant au diagnostic des complications de la fièvre typhoïde, dont le grand caractère est la réaction avec le bacille d'Eberth, les autres sérums ne donnant pas de réaction précise avec ce dernier.

M. Haushalter. — J'ai mis 45 fois en pratique, chez des enfants, le sérodiagnostic suivant la méthode de M. Widal. Dans 6 cas, il s'agissait de fièvres éruptives de nature différente ; le sérodiagnostic a été constamment négatif. Dans les 39 autres cas, le diagnostic, au début, pouvait être hésitant entre une fièvre typhoïde et une autre affection fébrile. Grâce au sérodiagnostic, j'ai pu établir 27 fois la nature éberthienne de la maladie ; dans un cas, la réaction a été positive au troisième jour de l'affection ; chez les 12 malades dont le sérum n'a pas aggloméré les bacilles typhiques, l'évolution clinique ultérieure de l'affection est venue confirmer qu'il ne s'agissait pas là de fièvre typhoïde. On sait combien le diagnostic de la fièvre typhoïde, chez l'enfant, est souvent difficile, surtout au début, et l'on voit les services que la méthode de M. Widal pourra rendre en clinique infantile.

M. Etienne a constaté la réaction, avec le sérum, d'une femme enceinte atteinte de fièvre typhoïde, mais le sérum de l'enfant ne possédait pas de propriétés agglutinantes. On voit les déductions intéressantes de ce fait au point de vue de la pathologie générale.

M. Widal. — J'ai dit que les sérums des malades atteints d'infections colibacillaires ne présentaient pas de réaction agglutinante bien différente de celle que l'on trouve avec le sérum d'autres malades.

Trois fois seulement sur vingt, avec les sérums, les amas

m'ont paru plus compacts, ainsi qu'à M. Sicard. Je répète que le sérum des typhiques, sujets à contracter, par leurs plaies intestinales, des infections secondaires à colibacilles, possède peut-être parfois des réactions agglutinatives un peu plus énergiques vis-à-vis de ce microbe, mais ce fait est encore hypothétique et n'intéresse en rien le diagnostic de la fièvre typhoïde. J'ajoute que, pour être utilisable en clinique, le sérodiagnostic d'une maladie doit fournir une indication tout à fait catégorique ; il ne doit pas être une question de degrés, il doit répondre oui ou non, comme pour la fièvre typhoïde. Avec MM. Bezançon, Griffon et Bensaude, j'ai cherché l'action que le sérum des individus atteints de maladies à pneumocoques, à streptocoques ou à bacilles de Lœffler, pouvait avoir sur ces microbes. Jusqu'ici, les résultats ne nous ont pas paru assez catégoriques pour être utilisables en clinique.

MM. A. BÉCLÈRE, CHAMBON et SAINT-YVES MÉNARD (de Paris). — **Contribution à l'étude expérimentale des accidents post-sérothérapiques.**

Au cours de recherches sur l'immunité vaccinale, nous avons été amenés à faire à des animaux de l'espèce bovine des injections sous-cutanées de sérum de solipèdes, d'âne et de cheval. Ainsi s'offrit à nous l'occasion de constater que du sérum de cheval introduit en grande quantité sous la peau d'une génisse lui donne de la fièvre, des éruptions polymorphes simulant l'urticaire ou la rougeole et même des arthropathies, en un mot des accidents très analogues pour ne pas dire identiques à ceux qui, dans l'espèce humaine, succèdent assez souvent à l'injection sous-cutanée des divers sérums thérapeutiques.

Nous avons fait à trois génisses des injections de sérum de cheval, pour chaque génisse nous avons employé un sérum de provenance différente. Des trois chevaux qui nous ont fourni du sérum, deux ont été mis à notre disposition par M. le professeur Nocard avec une obligeance dont nous

lui demeurons très reconnaissants, le troisième, appartenant à une grande administration, avait servi pour une expérience à M. le professeur Chauveau qui nous a libéralement permis d'en faire usage après lui. C'est M. Nocard qui a bien voulu saigner lui-même les chevaux et recueillir leur sérum. Deux autres génisses ont reçu en injection, sous la peau, du sérum d'âne récolté aussi par M. Nocard. Antérieurement, nous avions fait à treize génisses des injections de sérum provenant d'animaux de leur espèce. Nous avons donc pu comparer l'action sur l'espèce bovine des différents sérums de génisse, d'âne et de cheval introduits par la voie sous-cutanée.

Les résultats de nos injections de sérum de génisse ont été publiés (1). Ce sérum provenait d'animaux vaccinés ; en dehors du pouvoir immunisant que nous lui avons reconnu et de son action abortive sur l'éruption vaccinale, il n'a jamais provoqué chez les génisses auxquelles il a été injecté le moindre trouble.

Tout au contraire, les trois génisses qui ont reçu du sérum de cheval, ont toutes trois présenté un exanthème généralisé avec élévation de la température ; l'une d'elles a montré en outre des troubles fonctionnels de l'appareil locomoteur qu'il nous a paru légitime de rattacher à des arthropathies.

Les deux génisses qui ont reçu du sérum d'âne n'ont rien offert de semblable à notre observation.

Voici, d'ailleurs, la relation détaillée de nos expériences :

EXPÉRIENCE I

Le 14 février 1896, dans la matinée, une génisse de six mois, pesant 109 kilogrammes, reçoit en deux injections successives sous la peau du cou une quantité de sérum de cheval égale à 1,090 centimètres cubes, c'est-à-dire exactement équivalente au centième de son poids. Ce sérum nous a été fourni par M. le professeur Nocard qui a bien voulu le recueillir lui-même. Il provient d'un cheval qui depuis cinq ans séjourne à Alfort, et, au point de vue spécial qui nous occupe, n'a pas, pendant cette période de temps, été atteint de horse-pox, mais nous savons en outre qu'il n'a jamais été immunisé contre la diphtérie. Immédiatement après l'injection de sérum qui a duré trois quarts d'heure, la génisse est

(1) Béclère, Chambon et Ménard. — « Etudes sur l'immunité vaccinale et le pouvoir immunisant du sérum de génisse vaccinée ». *Annales de l'Institut Pasteur*, n° du 25 janv. 1896.

inoculée aux deux côtés du tronc avec du vaccin éprouvé, suivant le mode adopté à l'établissement vaccinal de la rue Ballu. Une génisse témoin est aussitôt inoculée de semblable façon avec le même vaccin.

Le 16 février, le sérum injecté sous la peau a été en grande partie absorbé, il reste cependant à la base de l'encolure une boule œdémateuse du volume d'une pomme.

Le 17 février, l'absorption du sérum est complète, il ne subsiste plus trace de l'injection.

Le 18 février, après quatre jours écoulés, les deux génisses commencent à présenter des vésicules naissantes. Chez la génisse qui a reçu du sérum de cheval, on voit apparaître sur les deux champs vaccinaux, dans l'intervalle des inoculations, une éruption singulière dont la couleur tranche vivement sur la blancheur normale du derme soigneusement rasé. Cet exanthème est constitué sur le côté droit par de nombreuses taches d'un rouge rosé, irrégulièrement arrondies, de diamètre inégal et à contours comme déchiquetés, laissant entre elles des intervalles de peau saine. Par la couleur et la forme, mais avec des dimensions très agrandies, ces taches rappellent celles de la rougeole, elles s'accompagnent au toucher d'une légère saillie en même temps que d'une augmentation assez marquée de la consistance du derme. Sur le côté gauche, l'éruption présente un aspect sensiblement différent, elle est constituée par de grandes plaques rouges à contours irréguliers, beaucoup plus larges que les taches du côté droit, quelques-unes de ces plaques dans leur plus grand diamètre n'ont pas moins d'une douzaine de centimètres. Toutes ces plaques font une saillie très appréciable et s'accompagnent d'une infiltration du derme qui le rend bien plus épais et bien plus dur que d'ordinaire. Ce sont en réalité de larges élevures en forme de plateaux dont la surface est diversement colorée : elle est par places d'un rouge rosé et par places blanchâtre, mais d'un blanc plus accentué que la teinte normale de la peau rasée.

L'ensemble de ces caractères montre que l'éruption consiste à la fois en une érythème et en une infiltration œdémateuse du derme, qu'il s'agit en un mot de véritables plaques ortiées, d'éléments éruptifs rappelant ceux de l'urticaire humaine et plus spécialemant la variété désignée par les dermatologistes sous le nom d'urticaire géante. Cette éruption n'est apparente que dans les champs vaccinaux, là où la peau est rasée, mais elle existe ailleurs, masquée seulement par les poils, comme il est facile de s'en assurer en portant le rasoir en d'autres points : on découvre alors de nouvelles élevures en forme de plaques rouges, de tous points semblables aux premières avec lesquelles elles se continuent en partie, et il devient manifeste que l'éruption s'étend à toute la surface du tégument cutané.

Le 19 février, l'éruption persiste sous forme de taches rouges avec induration du derme, mais elles ne font plus à sa surface de saillie appréciable et ne forment plus d'élevures urticariennes. La température

rectale de l'animal atteint 39°5, celle de la génisse témoin, 39° seulement.

Le 20 février, l'éruption persiste en se modifiant : aux taches congestives qui disparaissaient momentanément par la pression du doigt ont succédé en certains points des taches d'un rouge plus sombre, d'aspect hémorragique, que le doigt n'efface plus. L'infiltration du derme persiste également, au point qu'elle rend difficile l'application des pinces à la base des vésicules vaccinales pour la récolte du vaccin et l'empêche même absolument en nombre de points. Ces vésicules, un peu moins développées que chez la génisse témoin, ont d'ailleurs l'aspect normal. La température rectale atteint 39°8 chez l'animal qui a reçu du sérum de cheval, 39°2 seulement chez le témoin.

Le 21 février, l'éruption persiste encore, mais le derme est moins épaissi, moins dur ; les pustules qui la veille ne pouvaient être pincées à leur base, pourraient l'être aujourd'hui. On excise, pour en faire l'examen histologique et bactériologique, un morceau de la peau du côté droit qui est le siège d'une tache érythémateuse très apparente avec infiltration marquée du derme. La température rectale atteint 40°, mais ne peut être comparée à celle du témoin qui, après la récolte du vaccin, a été conduit à l'abattoir. L'animal en expérience n'a d'ailleurs pas cessé de présenter un bon état général, il a toujours bu et mangé comme ses voisins.

Le 22 février, l'éruption va s'atténuant et s'effaçant, la peau n'est plus sensiblement épaissie, les pustules vaccinales dont on n'a pas récolté le contenu sont fort belles. La température rectale est de 40°2.

Le 24 février, l'éruption a presque complètement disparu, c'est à peine s'il en demeure quelques vestiges qui s'évanouissent les jours suivants.

On prend quotidiennement la température rectale de l'animal, mais il a défait le pansement appliqué sur la peau dont un lambeau est excisé, les lèvres de la plaie sont enflammées, il en peut résulter de la fièvre, ce qui enlève toute valeur aux renseignements fournis par le thermomètre quant à l'action propre du sérum sur la température.

Le 2 mars, l'animal est conduit à l'abattoir ; il pèse 111 kilogrammes et a donc augmenté de 2 kilogrammes pendant son séjour rue Ballu.

EXPÉRIENCE II

Le 28 février 1896, une génisse pesant 132 kilogrammes et dont la température rectale marque 39°,3, est, dans l'après-midi, inoculée au côté droit, suivant le mode habituel, avec du vaccin éprouvé, puis reçoit sous la peau une seule injection, dans le fanon, à la base de l'encolure, 1.320 centimètres cubes de sérum de cheval, dose équivalente au centième de son poids. Ce sérum, comme celui de l'expérience précédente, nous a été fourni par M. le professeur Nocard, qui l'a recueilli lui-même. Il provient d'un cheval qui, d'une part, il y a quatre ans, a été inoculé

avec du vaccin de génisse, qui, d'autre part, plus récemment, a été immunisé contre la diphtérie, mais n'a cependant reçu aucune injection de toxine depuis le mois d'avril 1895. Une génisse témoin a été dans la matinée du même jour inoculée semblablement avec le même vaccin.

Le 29 février, la température rectale de l'animal en expérience atteint 40°,1 ; dans l'après-midi, il est inoculé au côté gauche avec le même vaccin qui la veille a servi à l'inoculation du côté droit.

Le 1er mars, la température rectale de l'animal en expérience atteint 40°,2.

Le 2 mars, il a encore 40°,1 ; le témoin présente seulement 39°,5.

Le 3 mars, la température descend à 39°,5 chez l'animal en expérience.

Le 4 mars, il n'a plus que 39°, mais on s'aperçoit qu'il marche avec peine et se tient d'ordinaire couché. Depuis le lendemain de l'injection, on a d'ailleurs remarqué qu'il cherchait à se dérober quand on l'approchait et surtout quand on le touchait, comme s'il eût eu de l'hyperesthésie.

Le 5 mars, la température reste normale à 39°, mais la gêne de la marche s'accentue. Les troubles locomoteurs prédominent dans le membre antérieur gauche, qui ne sert plus à l'appui dans la station et demeure constamment fléchi au genou et au boulet. Cette attitude persiste pendant la marche et c'est le boulet, non le sabot, qui touche le sol. C'est d'ailleurs à grand'peine qu'on fait sortir la génisse de l'étable et qu'on l'entraîne à faire quelques pas, il lui est très difficile de se tenir debout sans soutien ; elle tomberait si elle n'était pas solidement maintenue. Cependant, les articulations du membre malade ne semblent pas augmentées de volume, et la pression n'y révèle pas de points particulièrement douloureux. L'animal étant couché sur une table pour la récolte du vaccin, on observe d'abord que les pustules vaccinales présentent un aspect peu différent de l'aspect normal, puisqu'il existe un véritable exanthème étendu à toute la surface cutanée, moins apparent seulement dans les régions couvertes de poils que dans les régions rasées, et constitué partout par des taches rosées très inégales, très irrégulières de formes et à contours mal délimités. Sur le fond rosé de ces taches font saillie des élevures urticariennes de coloration blanche. Le derme, au palper, semble très épaissi. L'application des pinces à la base des pustules pour la récolte du vaccin est en certains points impossible, partout très difficile, et l'empreinte profonde, qui subsiste après que les pinces sont retirées, témoigne du degré très accentué de l'infiltration œdémateuse de la peau.

Le 6 mars, la température rectale marque 39°,3. L'animal demeure couché et on le détermine difficilement à se lever. Toutefois, il se tient et marche beaucoup mieux que la veille, puisque de nouveau le membre antérieur gauche sert à l'appui, la démarche reste seulement incertaine, quelque peu titubante même du train de derrière, et l'animal écarte les

ambes plus que d'ordinaire, de façon à élargir la base de sustentation. On le sonde et l'urine examinée par la chaleur et l'acide nitrique ne paraît pas contenir d'albumine. L'appétit a toujours été conservé. L'exanthème pâlit et s'efface.

Les troubles de la marche s'atténuent et disparaissent les jours suivants.

Le 9 mars, la génisse est conduite à l'abattoir et égorgée ; on ampute aussitôt le segment inférieur du membre antérieur gauche, pour faire l'examen des articulations du genou et du boulet.

EXPÉRIENCE III

Le 27 mars 1896, une génisse pesant 120 kilogrammes reçoit en trois injections sous-cutanées à la base de l'encolure, à la région sternale et à la région mammaire la quantité totale de 1,200 centimètres cubes de sérum de cheval, équivalente au centième de son poids. Ce sérum provient d'une saignée faite par M. le professeur Nocard à un cheval âgé de 4 ans, employé à un service actif dans une grande administration, d'une santé parfaite et qui n'a pas subi d'autres essais expérimentaux que le suivant : il a reçu, il y a trois mois, en injection intra-veineuse, 2 centimètres cubes d'une dilution de virus variolique préparée par M. le professeur Chauveau. C'est seulement 24 heures après l'injection de sérum que la génisse est inoculée aux deux côtés avec du vaccin éprouvé, en même temps qu'une génisse témoin.

Le 1er avril, dans la matinée, la génisse qui a reçu du sérum de cheval présente un exanthème d'un rouge vif apparent surtout à la partie supérieure des champs vaccinaux. Le soir, la rougeur s'accuse et s'étend. La peau est épaissie au niveau des placards érythémateux et à la surface font saillie des élevures disséminées, plus nombreuses dans chaque champ vaccinal à sa partie tout à fait inférieure. La température rectale de l'animal atteint 39°,8, tandis que celle du témoin est de 39°,4.

Le 2 avril, l'exanthème généralisé est apparent non seulement à la surface des régions rasées, mais partout où la peau est naturellement dépourvue de poils, en particulier au pourtour des ouvertures palpébrales. La température rectale se maintient à 39°,8 ; celle du témoin ne dépasse pas 39°.

Le 3 avril, l'exanthème présente l'aspect suivant : les deux champs vaccinaux ont dans toute leur étendue une teinte rosée sur laquelle tranchent de nombreuses taches d'un rouge sombre, de dimensions inégales et de formes irrégulières, qui offrent à l'œil et au doigt une saillie très appréciable. La teinte rosée du tégument cutané s'étend à toute sa surface ; elle est seulement masquée par les poils, mais on la découvre en les écartant et elle se montre très apparente dans les régions qui en sont dépourvues, sur les mamelles, sur les trayons et au pourtour des orifices naturels, des yeux, des naseaux, de la vulve et de l'anus. La peau est

épaissie, œdématisée, la pression du doigt y laisse une empreinte durable. Du pli qu'y a fait l'application d'une pince, on voit après érosion de l'épiderme sourdre et s'écouler un liquide rosé, ce qui n'a pas lieu sur le témoin. La peau est beaucoup plus chaude au toucher des taches rouges que dans les régions où elle est faiblement teintée, il existe manifestement en dehors de la fièvre constatée au thermomètre, une élévation de la température locale. Quand on mouille la peau avec de l'eau, on avive étonnamment la couleur et le relief de l'exanthème urticarien. L'eau chaude produit ce résultat immédiatement, l'eau froide fait d'abord pâlir la peau, puis à cette action vaso-constrictive succède une action vaso-dilatatrice très accentuée et persistante, la surface de la peau devient alors très inégale et sur le fond d'exanthème les plaques ortiées ressortent en vive saillie. La pression avec un corps dur tel qu'un crayon agit d'abord comme l'eau froide, puis la peau rougit et se soulève sur le tracé du crayon comme il advient chez l'homme dans les cas de *dermographisme*. L'appareil locomoteur paraît indemne. De l'éruption vaccinale, il est inutile de rien dire ici, si ce n'est qu'elle est relativement peu modifiée.

L'exanthème dû au sérum va s'atténuant et s'effaçant dans les jours qui suivent ; il a disparu le 9 avril, quand la génisse est conduite à l'abattoir.

Nous avions toutes raisons de croire que le sérum de cheval employé dans les trois expériences précédentes était absolument stérile, puisque M. Nocard l'avait recueilli et préparé lui-même. Un échantillon de chaque sérum n'en fut pas moins soigneusement examiné, dans le laboratoire de M. le docteur Chantemesse, par son préparateur, M. d'Avellar, qui l'ensemença vainement sur les différents milieux liquides et solides propres à la culture des microbes. Après huit jours d'étuve, tous ces ensemencements étaient demeurés stériles.

M. d'Avellar voulut bien aussi pratiquer l'examen histologique et bactériologique du lambeau de peau excisé, en pleine effervescence de l'exanthème, à notre première génisse, ainsi que des deux jointures du membre malade appartenant au second de nos sujets d'expérience. Les pièces, durcies par le sublimé acétique, furent colorées par les diverses méthodes employées pour la recherche des micro-organismes, mais M. d'Avellar n'y put découvrir la présence d'aucun microbe. « Au point de vue histologique pur nous citons la note qu'il a eu l'obligeance de nous remettre, les colorations par le picro-carmin, l'hématoxyline, ne montrent rien d'anormal. Il n'y a ni proliféra-

tion des noyaux, ni agglomération des leucocytes indiquant un processus inflammatoire quelconque. Cependant on ne peut rigoureusement rien affirmer, les pièces ayant été plutôt préparées, pour l'examen bactériologique dans le sublimé acétique qui a gonflé le tissu conjonctif. »

Il convient de retenir que, ni dans le sérum injecté, ni dans les lésions cutanées, ni dans les lésions articulaires, aucun microbe n'a été découvert.

EXPÉRIENCE IV

Le 2 février 1896, une génisse pesant 112 kilogrammes reçoit, en trois injections successives sous la peau du cou, la quantité exactement équivalente au centième de son poids de 1120 centimètres cubes de sérum d'âne. Ce sérum provient d'une ânesse de 7 mois ; il a été recueilli par M. le professeur Nocard, qui l'a mis obligeammeut à notre disposition. La génisse, vaccinée aussitôt après, montre, dans les délais habituels, une éruption vaccinale régulière et ne présente, à la suite de l'injection de sérum, aucun trouble appréciable.

EXPÉRIENCE V

Le 20 mars 1896, une génisse pesant 114 kilogrammes reçoit, en quatre injections successives sous la peau du cou et de l'abdomen, la quantité exactement équivalente au centième de son poids de 1140 centimètres cubes de sérum d'âne. Ce sérum, recueilli par M le professeur Nocard, provient de la même ânesse que celui de l'expérience précédente, mais, dans l'intervalle des deux saignées qui lui ont été faites, 28 jours avant la seconde, l'animal a été vacciné avec succès par 132 incisions ; le sérum injecté cette fois est donc du sérum d'ânesse vaccinée. La génisse qui l'a reçu est, aussitôt après, inoculée avec du vaccin éprouvé et, comme le résultat de nos recherches antérieures permettait de le prévoir, l'éruption vaccinale qui succède à ces inoculations est notablement modifiée. Mais la génisse, comme celle de l'expérience précédente, ne présente, à la suite des injections de sérum d'âne, aucun trouble appréciable.

Tels sont les faits que nous avons observés. Comment convient-il de les interpréter ? Tout d'abord, allant au devant d'une objection très légitime, nous reconnaîtrons que nos expériences seraient plus probantes si les génisses auxquelles a été injecté le sérum de cheval n'avaient pas en même temps été inoculées avec du vaccin. Nous nous proposons de faire, dans ce sens, de nouvelles recherches sur des génisses parfaitement saines, qui ne subiront, avant que le sérum ait

produit tous ses effets, aucune inoculation. Mais, telles qu'elles sont, nos expériences nous paraissent cependant démontrer l'action nocive, pour la génisse, du sérum de cheval. Comment, en effet, attribuer à une autre cause qu'à ce sérum les accidents observés ? Jamais, sur les milliers de génisses vaccinées à l'établissement de la rue Ballu, on n'a vu pareille chose ; des treize animaux auxquels nous avons injecté du sérum de génisse vaccinée, à peu près en même temps que nous leur inoculions de la lymphe vaccinale, aucun n'a rien présenté de semblable ; enfin les deux génisses vaccinées qui ont reçu du sérum d'âne n'en ont éprouvé non plus aucun trouble. Il y a là quelque chose de tout à fait spécial au sérum de cheval. D'autre part, il semble bien que les accidents consécutifs à l'injection de ce sérum de cheval n'ont rien à voir avec l'inoculation vaccinale concomitante. C'est dans les jours qui suivent immédiatement l'injection que survient la fièvre, pendant la période d'incubation de la vaccine inoculée. L'exanthème, les arthropathies se montrent un peu plus tard, mais dans un assez court délai ; ils sont manifestes après quatre jours, c'est-à-dire au moment où les vésicules vaccinales commencent seulement à apparaître, à l'inverse des éruptions observées parfois chez l'enfant vacciné, qui ne surviennent qu'après la suppuration des pustules. Enfin il est impossible de n'être pas frappé de la très grande analogie de ces accidents avec ceux qui, dans l'espèce humaine, suivent parfois l'injection sous-cutanée des divers sérums thérapeutiques et, en particulier, de leur étroite ressemblance avec l'urticaire, l'érythème morbilliforme et les arthropathies, que l'emploi de plus en plus répandu du sérum antidiphtérique a fait connaître à la plupart des médecins comme les inconvénients de cette admirable médication.

Aussi pensons-nous pouvoir affirmer que le sérum de cheval injecté à nos trois génisses contenait des substances nuisibles pour l'espèce bovine. Ce sérum était exempt de microbes ; les tissus de la peau et des jointures où siégèrent les troubles fonctionnels et les lésions congestives décrits plus haut en étaient également exempts, du moins un examen attentif n'y révéla la présence d'aucun micro-organisme. Les substances nuisibles en question étaient donc des substances toxiques, des matières solubles. Appartenaient-elles en propre normalement à l'organisme du cheval ou lui

avaient-elles été artificiellement apportées du dehors ? La réponse à cette question ne nous semble guère douteuse. Un seul des trois chevaux avait été immunisé contre la diphtérie, encore n'avait-il pas reçu de toxine depuis plus de dix mois ; un autre avait reçu, trois mois auparavant, une injection intra-veineuse de deux centimètres cubes de virus variolique dilué ; au troisième, on n'avait injecté ni toxine diphtérique, ni virus variolique. Or, le sérum des trois chevaux provoqua des éruptions presque identiques. Encore qu'il soit désirable de renouveler l'expérience avec du sérum d'animaux parfaitement sains et n'ayant subi d'inoculations d'aucune sorte, il est permis d'en conclure, croyons-nous, que le sérum de cheval peut contenir normalement des substances qui sont toxiques pour l'espèce bovine. A ces substances, il convient d'attribuer la production des accidents que nous avons décrits, nous ne savons d'ailleurs par quel mécanisme pathogénique.

Les résultats de nos recherches sur la génisse sont à rapprocher des observations faites chez l'enfant par divers médecins. Le docteur Bertin (1) a traité des enfants diphtériques par des injections de sérum de cheval non immunisé : dans plusieurs cas les petits malades ont présenté sept jours après l'injection une éruption d'urticaire très nette.

Le docteur Sevestre (2) a fait, à quatre enfants atteints d'angine non diphtérique, des injections de sérum de cheval non immunisé donné par M. Nocard ; dans les quelques heures qui suivaient l'injection il a observé une légère réaction fébrile, et deux des enfants traités ont présenté des éruptions analogues à celles que provoque parfois le sérum antidiphtérique. Enfin le docteur A. Johanessen (3) a fait des injections de sérum de Roux et des injections de sérum de cheval non immunisé à deux séries d'enfants malades, atteints d'affections non diphtériques, et dans les deux séries il a observé les mêmes accidents que chez les diphtériques traités par le sérum immunisant : érythèmes, arthralgies, douleurs diffuses et souvent élévation de température.

(1) Bertin. — « Traitement de la diphtérie par le sérum de cheval non immunisé. » *Gazette médicale de Nantes*, n° 4, 1895.

(2) Sevestre. — « Notes sur quelques injections de sérum de cheval non immunisé. » *Soc. méd. des Hôp.*, Séance du 29 mars 1895.

(3) Cité par M. Hutinel dans sa communication à la *Société médicale des Hôpitaux*, dans la séance du 7 février 1896 sur « Les accidents de la sérothérapie antidiphtérique ».

Tous ces faits expérimentaux concourent à montrer que le sérum de cheval peut contenir des substances toxiques à la fois pour l'espèce humaine et pour l'espèce bovine.

Dans la question encore controversée de l'étiologie des accidents post-sérothérapiques nos recherches viennent à l'appui de l'opinion généralement adoptée: ces accidents ne sont pas dûs aux toxines introduites dans l'organisme des animaux producteurs de sérum non plus qu'aux antitoxines qui en dérivent mais au sérum même qui sert à celles-ci de véhicule.

M. MAUREL (E.)

Mode d'action du sérum antidiphtérique.

A la fin de l'année 1894, j'ai cherché à me rendre compte du mode d'action du sérum antidiphtérique dans une série d'expériences que j'ai exposées devant l'Académie des sciences de Toulouse, en février 1895 (1). Mais, seules, les conclusions de ce travail furent publiées à l'époque ; et la discussion d'aujourd'hui donnant de nouveau à ces expériences un intérêt d'actualité, je demande la permission de les résumer rapidement.

Du reste, je dois dire dès maintenant que ces expériences ne révèlent aucun fait nouveau. Elles ne font que confirmer ceux qui sont déjà connus. Néanmoins, je pense que leur exposé ne sera pas sans intérêt, d'abord parce que les faits connus seront ainsi confirmés par un procédé différent, celui de l'*immersion*, ensuite parce que ce procédé permet de suivre les différentes phases des expériences que je vais exposer, et enfin parce qu'il permet d'expérimenter sur notre sang, ce

(1) Académie des sciences, inscriptions et belles-lettres de Toulouse, séance du 28 février 1895. — *Comptes rendus*, page 685.

Les conclusions de ce travail, relatives à l'action du sérum, étaient les suivantes :

1° Le sérum antitoxique diminue la reproductivité du bacille de la diphtérie, en même temps qu'il le rend moins virulent.

2° Sous cette double influence, nos leucocytes, qui sont rapidement tués par le bacille de la diphtérie à l'état virulent, lui résistent beaucoup plus longtemps, et il est probable que c'est ainsi qu'ils finissent par en triompher.

3° Ce triomphe doit être aidé par ce fait que notre sang est un mauvais milieu de culture pour le bacille de la diphtérie.

qui, on le sait, acquiert une grande importance quand il s'agit des affections microbiennes.

Au point de vue de la technique, je ne dirai qu'un mot, c'est que j'ai suivi celle que j'ai décrite en exposant la méthode de l'*immersion* (1). Mais, de plus, j'ajouterai que je me suis toujours servi de lames à deux champs (2), de sorte que j'ai toujours eu ainsi sous mes yeux, en même temps, une préparation d'expérience et une préparation témoin.

Ces indications données, je résume les expériences que j'ai faites, et qui se divisent naturellement en quatre groupes :

1° Action du sérum antidiphtérique sur notre sang.

2° Action réciproque du bacille virulent de la diphtérie sur notre sang, et action de notre sang sur ce bacille.

3° Action de ce sérum sur le bacille virulent de la diphtérie.

4° Action simultanée du sérum antidiphtérique sur notre sang et sur le bacille de la diphtérie.

Les résultats de ces quatre groupes d'expériences sont les suivants :

I

Relativement à l'action du sérum antidiphtérique sur notre sang.

Le sérum antidiphtérique a été mélangé à notre sang à parties égales, mais d'abord à l'état pur, puis successivement uni à l'eau distillée dans les proportions de 33, 10, 2, et 1 p. 100. Les faits qui se dégagent de ces expériences sont les suivants :

1° Le sérum antidiphtérique pur, et même étendu de deux tiers d'eau distillée, tue nos leucocytes presque instantanément et rend les hématies diffluentes, mais ne précipite pas la fibrine.

2° Son action va ensuite en diminuant, et lorsqu'on arrive au titre de 2 p. 100, nos leucocytes conservent toute leur activité au moins pendant 7 heures, et la diffluence

(1) *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1er mars 1895, page 113.

(2) *Loc. cit.*, etc., page 182.

des hématies est à peine marquée. Enfin, de même qu'aux titres plus élevés, il n'y a pas de dépôt de fibrine.

3° Au titre de 1 p. 100, le sérum antidiphtérique est presque sans action sur les éléments figurés de notre sang.

Je crois utile de faire remarquer que le titre de 2 p. 100 est à peu près le titre maximum auquel peut se trouver le sang de l'enfant soumis aux injections antidiphtériques, aux doses auxquelles on les fait habituellement. Un enfant d'un an, en effet, pèse environ 10 kilogrammes (9 k. 500), et, en n'envisageant que le sang, son organisme en contient au maximum 1 litre. De sorte qu'en injectant à cet enfant 20 centimètres cubes de sérum, en admettant même qu'à un moment donné ils se trouvassent en totalité dans le sang, ces 20 centimètres cubes de sérum seraient, dans le sang de cet enfant, dans la proportion de 2 p. 100. Comme on le voit, ces expériences, au point de vue des doses, se rapprochent des conditions cliniques ; et elles établissent que si, à un titre plus concentré, tel qu'il est, par exemple, au point de l'injection, le sérum antidiphtérique exerce une action destructive sur les éléments figurés de notre sang, une fois qu'il s'est réparti dans la masse totale du sang, il perd toute action nuisible sur ces mêmes éléments.

Or, si l'on tient compte que souvent l'enfant est plus âgé, que le sang ne représente qu'une partie des liquides de l'organisme, qu'une partie du sérum est déjà éliminée avant que toute l'injection ait été absorbée, enfin que la dose de 20 centimètres cubes par injection est rarement dépassée, on peut conclure que l'action du sérum antidiphtérique sur les éléments figurés de notre sang doit être peu marquée.

II

Relativement à l'action réciproque du bacille virulent de la diphtérie sur notre sang, et à l'action de notre sang sur le bacille.

A. Bacille virulent sur le sang. — 1° Nos leucocytes absorbent les bacilles de la diphtérie. Ils peuvent même en absorber un certain nombre ; mais ils succombent moins de 30 minutes après les avoir absorbés.

2° Nos leucocytes ayant succombé à cette absorption

sont très granuleux et très largement étalés. Parfois même ils présentent les formes les plus irrégulières.

3° Nos leucocytes ne sont nullement influencés par le voisinage des bacilles de la diphtérie. Le danger, pour eux, ne commence qu'à partir du moment de l'absorption. On peut voir nos leucocytes conserver leurs déplacements pendant des heures entières, tant qu'ils ne font que passer à côté des bacilles, et, au contraire, perdre rapidement ces mouvements dès qu'ils les ont absorbés.

4° Nos leucocytes ne recherchent pas les bacilles et ne s'en éloignent pas ; ils se contentent de les absorber, quand ils les rencontrent sur leur passage (1).

5° Une fois qu'ils les ont absorbés, ils ne les éliminent jamais.

6° Le bacille de la diphtérie semble sans action sur les hématies.

7° Il semble donner lieu à un léger dépôt de fibrine. Ce dépôt est cependant beaucoup moins marqué qu'avec certains autres microbes pathogènes, tels que le staphyloccocus.

B. Sang sur le bacille virulent. — 1° Dans notre sang, le bacille de la diphtérie se reproduit beaucoup moins rapidement que dans le bouillon de culture.

2° Les bacilles qui ont été absorbés par nos leucocytes, quoique tuant ces derniers, perdent eux-mêmes, au moins dans la grande majorité des cas, le pouvoir de se reproduire.

Dans les préparations de notre sang, dans lesquelles les leucocytes ont été tués par les bacilles, ces cadavres des leucocytes, au moins tant qu'ils ne sont pas désagrégés, ne sont que le point de départ de nouvelles cultures.

Toutefois, les bacilles, au moins pour la plupart, ne sont pas détruits. On les voit facilement et en grand nombre dans le protoplasma des leucocytes. Ils sont tués sans être détruits.

III

Relativement à l'action du sérum antidiphtérique sur le bacille virulent de la diphtérie.

Les expériences du premier groupe m'ayant démontré que le sérum à 2 p. 100 dans l'eau distillée est presque sans

(1) J'ai déjà constaté le même fait pour plusieurs autres microbes pathogènes, *Recherches sur les leucocytes*, page 156. — Doin. — Paris, 8e fascicule.

danger pour les éléments figurés de notre sang, j'ai voulu savoir quelle est l'action de cette même solution sur le bacille virulent. Des cultures de ce dernier ont été mises dans cette solution et y sont restées, à la température de 37° à 38°, de 6 à 12 heures. Puis, en prenant les mêmes précautions, j'ai expérimenté des solutions plus fortes et d'autres plus faibles.

Les résultats sont les suivants :

1° Le mélange de sérum antidiphtérique à 2 et 1 p. 100 d'eau distillée diminue la virulence du bacille de la diphtérie, et d'une manière sensible.

Nos leucocytes, qui meurent en moins de 30 minutes après l'absorption du bacille virulent, résistent pendant 5 heures à cette absorption, lorsque ces bacilles ont séjourné au préalable de 6 à 12 heures dans une solution de sérum variant de 1 à 2 p. 100.

Or, nous savons que, dans cette solution, nos leucocytes vivent 7 heures.

La différence de survie de 5 à 7 heures exprime donc l'action des bacilles atténués ; et la différence de 30 minutes à 5 heures exprime l'atténuation subie par le bacille virulent sous l'influence de cette solution.

2° Quand on emploie une solution de sérum antidiphtérique à 1 p. 200, nos leucocytes ne vivent que 2 à 3 heures. C'est que probablement les bacilles ne sont pas assez atténués.

3° Leur survie n'est pas plus longue, quand on emploie des solutions plus fortes. Dans ce cas, il est possible que l'atténuation des bacilles soit plus marquée ; mais nous savons que les solutions fortes de sérum antidiphtérique sont dangereuses pour nos leucocytes. Il est donc probable que, dans ces conditions, l'action sur les leucocytes est plus marquée que celle sur les bacilles.

IV

Enfin, relativement à l'action simultanée du sérum antidiphtérique sur notre sang et sur le bacille de la diphtérie.

Dans les expériences précédentes, les bacilles mis en présence de notre sang avaient séjourné, au préalable, un certain

nombre d'heures, dans une solution de sérum antidiphtérique à des titres divers. Dans celle-ci, les bacilles de la diphtérie n'ont été mis en contact avec ces mêmes solutions qu'en même temps que les éléments figurés du sang. Or, quoique moins marqués, les résultats sont restés les mêmes au point de vue de l'efficacité des solutions de sérum antidiphtérique. Ce sont les solutions oscillant autour de 2 p. 100, soit de 1 à 4 p. 100, qui ont assuré à nos leucocytes la plus longue survie. Celle-ci est encore de 3 à 4 heures.

Il semble donc résulter de ces expériences que le sérum antidiphtérique aurait besoin d'un certain nombre d'heures, au moins de 6 à 12, pour atténuer assez le bacille pour que nos leucocytes puissent facilement en triompher.

Ainsi, de ces quatre groupes d'expériences, il me semble donc résulter :

1° Que le sérum antidiphtérique exerce une action incontestable sur la virulence du bacille de la diphtérie.

2° Qu'aux doses où ce sérum est employé son action atténuatrice est suffisante pour permettre à nos leucocytes d'en triompher.

3° Qu'à ces mêmes doses le sérum antidiphtérique ne diminue que fort peu l'énergie de nos leucocytes, tandis qu'il diminue beaucoup la virulence du bacille.

4° Que, quoique diminuant la virulence du bacille, le sérum antidiphtérique, à ces doses, est insuffisant pour le tuer, et que l'organisme pour s'en débarrasser et guérir a besoin d'un auxiliaire indispensable, le leucocyte.

5° Que, toutefois, l'action atténuatrice du sérum antidiphtérique n'est pas la seule qui puisse intervenir dans le triomphe de l'organisme. Nous avons vu, en effet, que ce bacille se cultive mal dans notre sérum, et peut-être cette action de notre sérum pourrait expliquer, au moins en partie, les guérisons spontanées de la diphtérie.

6° Enfin certains faits semblent accorder une propriété antiseptique au sérum antidiphtérique.

7° La guérison peut donc résulter de plusieurs influences qui peuvent se combiner de diverses manières ; mais il me semble que de toutes la plus puissante est celle que le sérum exerce sur la virulence du bacille.

Du reste, qu'il me soit permis de faire remarquer, en terminant, que c'est par le même mécanisme que m'a déjà paru

devoir être expliquée l'action curative de plusieurs agents thérapeutiques.

C'est, en effet, en atténuant le microbe et en permettant à nos leucocytes d'en triompher, que m'ont paru agir la teinture d'iode et le bichlorure de mercure dans le traitement de la pustule maligne (1). C'est par ce même mécanisme que l'iodoforme agirait sur le staphylococcus (2). C'est par une action semblable due à la propriété atténuatrice de notre sérum sur la bactéridie charbonneuse (3) et sur le staphylococcus (4), qu'il faudrait expliquer la guérison spontanée de certaines atteintes bénignes du charbon et de nombreuses inflammations.

Enfin, c'est également ainsi que j'ai expliqué le bénéfice, dans certains cas, des températures fébriles moyennes, lorsqu'il est reconnu que les microbes pathogènes en cause se trouvent mal de ces températures, tels sont au moins le pneumocoque, le staphylococcus et le bacille tuberculeux (5).

Dans ces cas, nous le savons, à l'action atténuatrice de ces températures sur les microbes, s'ajoute leur action excitante sur nos leucocytes.

Mais dans tous ces cas, et je reviens sur cette pensée qui me paraît avoir une importance capitale, au point de vue de la thérapeutique des maladies microbiennes, la teinture d'iode et le bichlorure de mercure pour la bactéridie charbonneuse, l'iodoforme pour le staphylococcus, notre sérum pour la bactéridie du charbon, le staphylococcus, et peut-être le bacille de la diphtérie, enfin nos températures fébriles moyennes pour le pneumocoque, le staphylococcus et le bacille tuberculeux, n'agissent qu'en atténuant ces microbes, et seulement en diminuent leur résistance. Mais le véritable agent curateur, celui qui achève la guérison et la rend définitive, c'est cet élément qui est notre défenseur indispen-

(1) *Recherches expérimentales sur les leucocytes* (8e fascicule), Doin, Paris, 1893, pages 32 et suiv., pages 58 et suiv. — *Congrès pour l'avancement des sciences, de Pau,* 1892, 1er vol., p. 296.

(2) Académie de médecine, 7 août 1894. — Anasthasoff, *Thèse sur l'iodoforme,* Toulouse, 1896.

(3) *Recherches expérimentales sur les leucocytes,* Doin, Paris, 1893, p. 17 et suiv.

(4) *Congrès pour l'avancement des sciences de Besançon,* « Action réciproque du staphylococcus et du sang de l'homme adulte à sa température normale », 4 août 1893, p. 800.

(5) *Archives médicales de Toulouse,* 15 mai, 1er et 15 juin 1896, « Faut-il combattre les températures fébriles ou les respecter ? ».

sable, au moins contre l'immense majorité des atteintes microbiennes, le leucocyte. Sans lui, ainsi que je l'écrivais en résumant la doctrine microbienne dès le mois de juin 1893 (1), « nous en serions encore à attendre le premier cas de guérison de ces affections » ; et, on le voit, la découverte qui promet d'être si féconde des sérums que l'on peut appeler *antiautomicrobiens* ne fait qu'apporter des preuves nouvelles à ce principe, qui de plus en plus me paraît devoir être celui qui doit inspirer et éclairer la thérapeutique des maladies microbiennes.

DISCUSSION

M. Denys (J.), de Louvain. — La communication de M. Maurel me fournit l'occasion de rappeler les expériences sur le même sujet faites à Louvain en 1895 par M. le docteur Van Bockstaele.

Ces expériences font partie d'un ensemble de recherches destinées à élucider le mécanisme de l'immunité.

M. Van Bockstaele a étudié le sort du bacille de la diphtérie dans le sérum pur de lapins normaux, dans le sérum pur de lapins vaccinés contre la diphtérie, et enfin dans ces deux sortes de sérums additionnés tantôt de leucocytes de lapins normaux, tantôt de leucocytes de lapins vaccinés. Il a constaté, comme Behring l'avait déjà trouvé, que le bacille se développe aussi bien dans le sérum du lapin vacciné que dans le sérum du lapin neuf. Le bacille pullule également bien dans le sérum de lapin neuf additionné de leucocytes du même lapin, mais il est détruit dans le sérum de lapin immunisé additionné de leucocytes du lapin immunisé. Cette destruction est due à une phagocytose intense, et la phagocytose elle-même a sa cause non pas dans une modification des leucocytes, mais dans un changement de composition du sérum, changement qui met en jeu l'activité des leucocytes. La preuve en est que si l'on fait agir les globules blancs du lapin vacciné dans le sérum du lapin normal, il n'y a plus de phagocytose, mais pullulation ; vice-versa les leucocytes du lapin neuf acquièrent toute la puissance phagocytaire de ceux des lapins vaccinés dans le sérum des

(1) *Midi médical*, 19, 28 mai et 11 juin 1893, page 30, « Pyogénèse et maladies microbiennes », « Recherches sur les leucocytes » (8e fasc.), 1893, p. 237, Doin, Paris.

mêmes animaux, dès qu'ils sont introduits dans le sérum d'animaux vaccinés.

Comme Behring et mon honorable prédécesseur, M. Van Bockstaele a constaté l'innocuité du sérum antidiphtérique pour la croissance du bacille, mais pénétrant plus profondément dans le cœur de la question, il a pu établir que l'action nuisible résidait en dernière analyse dans une modification du sérum mettant en jeu l'action phagocytaire.

M. Maurel a remarqué que sous l'action du sérum antidiphtérique, les leucocytes restaient plus longtemps en vie. Ce phénomène était très évident dans les expériences de mon élève ; il en a fourni une interprétation différente de celle de M. Maurel, mais plus exacte je crois. D'après M. Maurel, le sérum antidiphtérique aurait atteint le bacille et l'aurait rendu beaucoup moins redoutable pour le leucocyte.

Je pense, au contraire, qu'il n'y a pas eu d'atténuation et que le leucocyte, agissant sous l'influence du sérum antidiphtérique transporté avec les bacilles, a englobé ceux-ci immédiatement et les a empêchés de sécréter la toxine nuisible aux leucocytes. Ceux-ci, n'étant plus intoxiqués, conservent leur vitalité.

En résumé, quand on injecte du sérum antidiphtérique à l'homme, on lui communique une substance agissant sur les leucocytes et qui leur confère instantanément la propriété d'englober et de détruire le bacille de la diphtérie.

M. E. AUSSET (de Lille). — **A propos des indications et des accidents de la sérothérapie.**

Si je prends la parole, c'est pour soumettre au Congrès les réflexions qu'ont suscitées chez moi les observations que j'ai pu recueillir tant dans mon service de l'hôpital Saint-Sauveur, que dans ma pratique privée. Ces réflexions, aussi courtes que possible, porteront surtout sur les indications ès accidents de la sérothérapie, surtout de la sérothérapie antidiphtérique.

Et d'abord, avec M. Roger, je m'élève hautement contre l'invasion des bactériologues purs, c'est-à-dire de tous ceux qui ne sont pas doublés d'un clinicien, de ceux, en un mot, qui semblent hypnotisés par leurs microscopes et leurs tubes à culture, et paraissent oublier que la bactériologie doit céder le pas à la clinique. Je proteste surtout contre cette règle que certains ont voulu nous imposer au début, à savoir qu'il fallait toujours pratiquer une injection de sérum, quand on se trouvait, par exemple, en face d'une angine suspecte, quitte à ne pas continuer si les examens ultérieurs prouvaient qu'il n'y avait pas de diphtérie.

Il s'agit ici de bien s'entendre. Avant la découverte du sérum antidiphtérique, bon nombre d'angines pseudo-membraneuses, couenneuses comme on les appelait, guérissaient par les moyens ordinaires qu'on voudrait aujourd'hui rejeter de la pratique. Combien n'avons-nous pas vu d'angines, dites herpétiques, disparaître par de simples lavages antiseptiques, et par des cautérisations à l'acide salicylique, par exemple !

Et, du reste, la seule présence du bacille de Lœffler dans les exsudats de tels malades ne nous semble pas plus devoir à elle seule nous forcer la main pour faire l'injection ; d'autant que l'on sait mal distinguer le faux bacille diphtérique du vrai, et que souvent nous en possédons à l'état normal dans notre bouche.

C'est qu'il y a autre chose à considérer que la présence du bacille. Il nous semble que l'indication de la sérothérapie doit *surtout* être tirée de l'état général du malade.

Dans mon service, j'ai absolument interdit ces injections faites dès l'arrivée du malade, sans tenir compte des symptômes généraux, basées *seulement* sur la présence des fausses membranes. Mon interne a l'ordre de me prévenir dès qu'il entre un enfant aux Pavillons ; son rôle se borne, dans le cas d'angine, à faire l'ensemencement, et à préparer l'examen extemporané de l'exsudat. Dans le cas de croup, il fait le tubage, s'il est nécessaire, et attend également mon arrivée avant toute autre intervention. A Paris, seulement, où les distances sont très grandes, on pourrait se départir de cette règle ; mais dans les hôpitaux de province, nous ne sommes pas tant éloignés de nos services que nos malades se trouvent mal d'avoir attendu, *au maximum,* 2 ou 3 heures pour avoir leur injection, s'il en faut une. Du reste, dans *les cas très*

graves, et il n'est pas besoin d'une grande expérience pour savoir les distinguer, j'autorise mon interne à pratiquer l'injection de sérum. Il ne doit s'abstenir que dans les cas bénins, et là où il y a doute pour lui.

Je n'ai jamais eu qu'à me louer de cette pratique ; ma statistique est aussi satisfaisante que celle des autres observateurs. L'état général du malade est mon guide principal, et lorsque je vois un enfant avec une angine pseudo-membraneuse, qui semble peu retentir sur la santé générale, je fais simplement un traitement local. Bien mieux, je m'abstiens d'injecter du sérum, alors même que le lendemain j'ai obtenu une culture pure de Lœffler, bien entendu à la condition que l'état général de l'enfant reste toujours satisfaisant.

En dehors des accidents, parfois terribles, que peut amener la sérothérapie, on doit toujours avoir présent à l'esprit que ces fausses membranes peuvent être absolument étrangères au Lœffler et que, par conséquent, l'injection de sérum antidiphtérique serait pour le moins inutile. J'ai, dans mes observations, plusieurs cas d'enfants qui me sont arrivés à l'hôpital ayant déjà reçu en ville 20, 30 centimètres cubes de sérum de Roux et qui, après examen bactériologique minutieux, n'étaient trouvés porteurs que de streptocoques absolument purs. Je me demande là ce que pouvait faire l'injection faite préventivement ; absolument rien, si ce n'est du mal.

A mon sens, l'examen clinique doit rester le juge principal de la thérapeutique à appliquer ; l'examen bactériologique ne peut être là qu'un adjuvant, un aide qui, par exemple, nous dira quel sérum il faut employer.

C'est qu'en effet ces injections de sérum sont loin d'être inoffensives ; elles touchent profondément l'organisme, et si grièvement, que dans certains cas quelques auteurs pessimistes ont pu se demander si le remède n'était pas pire que le mal.

Ce n'est pas mon rôle de revenir ici sur les divers accidents produits par le sérum ; je me contenterai de rapporter une observation personnelle, dans laquelle la mort me semble devoir être tout au moins rattachée à l'injection.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans, Fre.... Marcel, jouissant habituellement d'une excellente santé et n'ayant aucun antécédent héréditaire. Il entre dans mon service, le 2 mai 1896, envoyé par le docteur Cochez. Les deux amygdales sont tuméfiées et recouvertes de fausses membranes

grisâtres très adhérentes. Adénopathie sous-maxillaire bi-latérale. Il n'y a rien au cœur. La voix est très claire.

T. : 39°8. Quelques râles de grosse bronchite. Pas d'albumine dans les urines.

L'enfant est abattu et refuse toute nourriture.

Je porte le diagnostic d'angine diphtérique, et, devant le mauvais état général, je pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, provenant de l'Institut Pasteur, de Lille. L'examen extemporané de l'exsudat nous montre de nombreux bacilles diphtériques avec quelques rares streptocoques. Un ensemencement est pratiqué. Je prescris, en outre, des attouchements avec un collutoire salicylé et des irrigations à la liqueur de La Barraque.

Le 3 mai, la gorge est améliorée. La fièvre est moins vive : 38°7. Les fausses membranes semblent vouloir se détacher. L'état général est meilleur. La culture donne du Lœffler pur.

Le 4 mai, les fausses membranes se détachent ; il n'y a plus de fièvre. L'état général est excellent.

Le 5 mai, il n'y a plus de fausses membranes. On continue les irrigations antiseptiques.

Le 10 mai, c'est-à-dire 8 jours après son entrée, l'enfant sort de l'hôpital, absolument guéri, mangeant très bien. A peine reste-t-il une légère adénite à droite. Je prescris aux parents de continuer les irrigations antiseptiques de la gorge et du nez.

Cet enfant rentre à l'hôpital le 14, avec une température très élevée (39°5). Le visage est rouge, brûlant. Tout le thorax et les membres sont recouverts d'une éruption rubéoliforme. Pas de myalgie, un peu d'arthralgie. Pas de catarrhe oculaire et nasal. Rien dans les poumons ; l'enfant ne tousse pas. Rien dans la gorge ; les amygdales sont encore un peu grosses ; l'adénite sous-maxillaire droite, constatée à la sortie du 10 mai, persiste. Anorexie absolue ; pas de diarrhée.

Urines rares, *fortement* albumineuses (le dosage exact n'a pas été fait). Potion à l'extrait mou de quinquina et à l'acétate d'ammoniaque.

Le 15 mai, même état. Le matin, 38°6 ; le soir, 39°8.

Le 16 mai, l'éruption persiste, tenant le milieu, comme aspect, entre l'éruption de la rougeole et celle de la scarlatine.

Abattement et torpeur extrêmes. L'albumine persiste ; urines rares. Rien dans les autres organes.

T. : le matin, 39°2 ; le soir, 40°9.

Bains chauds, 4 dans la journée.

Le 17 mai, l'éruption a disparu. Pas de desquamation d'aucune sorte. Même état général.

T. : matin, 38°8 ; soir, 39°8.

Le 18 mai, langue sèche, rôtie ; haleine fétide ; délire nocturne. Prostration extrême au moment de la visite.

Pas de diarrhée. Urines un peu plus abondantes ; l'albumine persiste.

Jusqu'au 25 mai, il ne se manifeste aucun changement bien notable. La fièvre oscille toujours entre 39° et 40° ; l'obnubilation persiste, malgré un traitement stimulant des plus énergiques.

Le 25 mai, nous constatons, à la visite, qu'il existe de la dyspnée. La veille encore, la respiration était très libre et les poumons absolument sains. Ce matin-là, au contraire, nous constatons tous les signes d'une broncho-pneumonie gauche, et d'une bronchite diffuse du côté droit.

T. : le matin et le soir, 39°9.

Potion stimulante, sulfate de quinine, bains tièdes sinapisés toutes les 3 heures.

Le 26 mai, l'état s'est aggravé, l'asphyxie est imminente et l'enfant succombe le 27 mai.

L'autopsie, pratiquée 36 heures après la mort, nous montra, outre des lésions banales de broncho-pneumonie, une dégénérescence graisseuse du foie et du cœur, déjà très accentuée ; les deux reins sont augmentés de volume et très pâles ; la consistance du tissu rénal est pâteuse, diffluente. La substance corticale est augmentée de volume, très pâle également ; les pyramides sont très colorées et présentent une teinte rouge très intense. L'examen microscopique de ces reins n'a malheureusement pas été fait ; mais il est bien évident qu'il s'agit ici d'une néphrite infectieuse banale.

En somme, voilà un enfant atteint d'une angine diphtérique relativement peu grave, qui a reçu une très faible quantité de sérum ; et l'angine a guéri, l'enfant est même sorti de l'hôpital en bonne santé apparente, et voilà qu'au 12e jour de l'injection, il rentre de nouveau avec des accidents graves qui ont entraîné la mort.

Faut-il imputer cette issue fatale au sérum, et dois-je me dire que si cet enfant avait été soigné par une autre méthode, il serait aujourd'hui en pleine santé au milieu de ses parents ? La chose vaut, n'est-il pas vrai, la peine d'être discutée.

A mon sens, la mort a été causée par la broncho-pneumonie ; mais cette complication pulmonaire me semble être nettement sous la dépendance de l'injection de sérum. En effet, l'enfant était sorti bien guéri de sa diphtérie et il est rentré à l'hôpital présentant comme symptômes sa fièvre, son albuminurie, son éruption et sa prostration.

Tous ces symptômes sont bien de ceux qui ont été décrits par les auteurs parmi les accidents imputables au sérum. En effet, l'exanthème que nous avons noté ne peut

être attribué à une rougeole ou une scarlatine ; rien dans le tableau clinique ne permet d'y penser. — Pas d'angine, pas de catarrhe des diverses muqueuses, pas de desquamation post-éruptive.

La fièvre s'observe aussi dans les injections de sérum, même de sérum normal ; nous en avons observé des cas chez des cancéreux que nous avons essayé de traiter par le sérum d'âne, suivant la méthode d'Arloing et Courmont.

Quant à l'albuminurie, on nous accordera bien qu'elle était sous la dépendance de l'injection, puisque pendant le cours de l'angine diphtérique, les urines avaient toujours été normales et que ce n'est que *concomitamment avec l'éruption* que cette albumine s'est manifestée.

C'est surtout pour cette complication que nous incriminerons le sérum dans la terminaison fatale de notre cas, car, comme l'a très bien dit M. Roger, dans les diphtéries traitées par les moyens anciens, il est extrêmement rare de voir l'albuminurie apparaître *aussi tardivement.* Cette néphrite grave, constatée à l'autopsie, a mis cet enfant dans des conditions telles que son rein malade, de par le sérum, ne pouvait plus éliminer les poisons fabriqués dans cet organisme.

Le terrain était bien propice pour toutes les infections secondaires, et nous pensons qu'alors est intervenue une infection pulmonaire banale, produisant une broncho-pneumonie, qui a emporté notre petit malade.

La mort a été causée sans doute par la lésion pulmonaire, mais cette lésion pulmonaire, *si tardive*, ne se serait probablement pas produite sans l'intervention, nocive pour ce cas, du sérum antidiphtérique.

Loin de moi la pensée de déduire de ce cas que la sérothérapie doit être rejetée. J'en ai trop souvent observé les immenses bienfaits pour ne pas reconnaître que nous possédons là une arme nouvelle d'une grande puissance contre le terrible fléau qu'est la diphtérie. J'ai simplement voulu montrer que cette méthode est loin d'être exempte de dangers, ainsi que le prétendent certains bactériologistes qui négligent la clinique ; j'ai voulu apporter mon modeste tribut à ceux qui s'efforcent de nous mettre en garde contre l'abus de cette thérapeutique. Le principe doit être ici nettement séparé de l'application ; la loi de Behring reste là toujours immuable dans sa vérité ; mais, en clinique, avant de pro-

clamer l'efficacité et l'innocuité absolues de la médication antidiphtérique, il faudra qu'on ait séparé l'antitoxine, qui doit agir, du sérum qui, nous le croyons, est le seul coupable, puisque des injections d'un sérum normal peuvent amener des accidents aussi graves que ceux qui ont été signalés avec le sérum antidiphtérique.

M. BOSC (de Montpellier). — **De la valeur des phénomènes consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique.**

Je voudrais faire quelques observations sur la valeur de certains phénomènes consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique, en particulier la fièvre, les *troubles circulatoires* et l'*albuminurie*.

Ces symptômes ont attiré vivement l'attention des médecins et ont produit une émotion qui dure encore.

Sont-ce là des signes graves, des accidents? Ou bien sont-ce des signes sans valeur pronostique et inexplicables, en ce moment?

Si on étudie l'action d'un certain nombre de substances telles que le sérum normal et les substances coagulantes contenues dans ce sérum, on obtient une élévation de température de 1 degré à 1°5 et une accélération cardiaque considérable. Les substances anticoagulantes agissent de la même façon. Nous avons vu, avec M. Delezenne, qu'à la suite d'injections d'extrait de sangsue dans les veines du chien, on obtient une élévation thermique immédiate et une accélération du cœur extrêmement forte.

Le chlorure de sodium, substance minérale, produit les mêmes effets et détermine, chez l'animal sain, un véritable accès de fièvre et de l'accélération du cœur. Mais, ce qu'il y a de remarquable, c'est que ces actions sont peu durables, quoique énergiques; il s'agit d'une véritable *réaction de l'organisme*.

Si on injecte du chlorure de sodium dans les veines d'un chien infecté par le colibacille (Bosc et Vedel), on produit ici encore une élévation de température, une accélération vive du cœur; mais l'élévation thermique est plus forte et toujours limitée à quelques heures, et, s'il y a accélération

cardiaque, il y a également un relèvement énergique de la pression sanguine.

Il s'agit d'une *réaction organique,* critique, curatrice et même *empêchante*, si l'injection salée a été précoce.

Il en était de même pour toutes les substances signalées plus haut. Il en est de même encore dans la diphtérie, et les symptômes fébriles et cardiaques qui suivent l'injection ont la même valeur.

Les phénomènes consécutifs aux injections du sérum peuvent donc avoir une *valeur pronostique* bonne ; mais il faut pour cela que ce soit une *réaction régulière ;* que la fièvre ne persiste pas plus de quatre à six heures (accès de fièvre critique) ; que l'accélération du cœur s'accompagne d'une élévation persistante de la pression sanguine. Au contraire, dans les cas où on est en présence d'une température hyperthermique persistante, et que l'accélération cardiaque va avec un affaiblissement de plus en plus marqué de la pression sanguine, le pronostic sera mauvais.

Quant à l'*albuminurie,* sa signification doit être réservée ; on en produit avec le sérum normal chez des lapins sains, mais elle n'est pas persistante ; on en produit également avec le sérum antidiphtérique, mais non dans tous les cas ; chez l'homme, si on observe l'albuminurie à la suite de l'injection de sérum antidiphtérique, on ne peut donner un avis ferme sur la valeur de ce symptôme ; il mérite une étude expérimentale et clinique approfondie.

M. A. CHARRIN. — **Infection et symétrie.**

On a remarqué, depuis longtemps, que les lésions de nature infectieuse se distribuent fréquemment d'une façon symétrique.

Il m'a paru intéressant, à une époque où les questions de pathogénie sont à l'ordre du jour, de chercher à élucider le mécanisme de cette bilatéralité dans ces localisations.

Quand on analyse une série de cas, on ne tarde pas à reconnaître la multiplicité des conditions qui président à la genèse de ces accidents.

Il est, par exemple, de notion banale que les néphrites qui se développent, pendant les maladies microbiennes, évoluent d'une façon sensiblement égale des deux côtés, à moins, toutefois, que des anomalies congénitales ou acquises établissent une disparité préalable entre les deux reins.

Ces néphrites, personne ne l'ignore, sont dues au passage des toxines, qui dans une foule de circonstances préparent la voie aux bactéries.

Lorsqu'un produit figuré ou soluble, étranger à l'économie, existe au sein de cette économie, ce produit, de par les lois de la physiologie pathologique générale, fait effort pour s'échapper ; la nature le condamne à une destruction, à une métamorphose, à une élimination.

Or, les reins constituent deux portes de sortie ; la fonction de ces reins appelle à eux ces corps irritants ; comme cette fonction est symétrique, cet appel, partant cette irritation, se réalisent à droite comme à gauche : c'est la symétrie de la fonction qui fait celle de la lésion.

Pour les capsules surrénales, la pathogénie est analogue.— Ces capsules réagissent en présence des sécrétions bactériennes ; cette réaction est d'un côté ce qu'elle est de l'autre : il suffit d'injecter des toxines diphtériques pour s'en convaincre.

A côté de ces mécanismes si simples, qui s'appliquent à quelques lésions pulmonaires, doubles, etc., attribuables à la sortie des principes microbiens volatils, parfois si abondants, à côté de ces mécanismes si simples, il en est de plus complexes.

On rencontre, surtout au niveau des reins, au cours de la maladie pyocyanique des infarctus bacillaires, qui, suivant les séries, sont rares ou fréquents ; on ne les découvre pas dans un viscère sans les découvrir dans l'autre : il en a été ainsi dans 27 cas sur 29.

Or, tout animal inoculé a ses viscères contaminés ; il est aisé de s'en convaincre, en semant une parcelle de tissu rénal — dans les capillaires de ces reins existent ces bacilles. — Pourquoi l'oblitération n'a-t-elle pas toujours lieu ?

On ne saurait invoquer exclusivement le volume de l'agent obstructeur ; ce volume varie peu ; il est possible de voir ces infarctus faire défaut ou se développer dans des organes qui contiennent sensiblement le même nombre de germes.

Si les dimensions de ces agents obstructeurs changent peu, si la proportion des leucocytes, si la quantité de fibrine, qui, avec les germes, contribuent à oblitérer les vaisseaux, si les dimensions, si les proportions, les quantités de ces éléments subissent de faibles oscillations, en revanche le calibre des capillaires varie d'une façon considérable.

Les toxines pyocyaniques jouissent précisément de la propriété de les resserrer, comme l'a vu le professeur Bouchard. D'autre part, ainsi que je l'ai établi avec Gley, cette action est une action centrale ; elle ne peut se produire à droite sans se produire à gauche ; il s'agit d'une paralysie des centres dilatateurs.

Ce phénomène, de tous ceux qui prennent part à la genèse de la symétrie de ces lésions, est peut-être le plus important.

Les variations dépendent sans doute, en partie, de la sécrétion de ces principes vaso-constricteurs, sécrétion qui est liée à l'état du virus, à l'activité des bacilles ; suivant cette activité, ces principes sont plus ou moins énergiques.

Cette action sur les centres, vaso-constrictive pour le microbe du pus bleu, vaso-dilatatrice pour d'autres, est capable de modifier le terrain dans deux régions homologues, dans les membres par exemple ; à cette modification homologue pourra faire suite une infection symétrique occasionnée par le développement d'un germe de la peau ou d'un parasite apporté par la circulation ; cette infection sera le plus souvent secondaire.

C'est encore par cette action centrale qu'il est possible d'expliquer l'apparition de la bilatéralité dans des lésions qui primitivement n'étaient pas bilatérales.

Altérez un rein, un œil, à l'aide d'une inoculation bactérienne ; cette altération retentira par voie réflexe, de par les lois de Pfluger, sur le rein ou l'œil opposé, après avoir, naturellement, impressionné un centre ; le phénomène est de notion vulgaire : il suffit de plonger une main dans l'eau froide pour modifier la circulation de la seconde.

Un viscère symétrique détérioré est donc propre à faire naître dans l'autre un lieu de moindre résistance. — Il est, dès lors, facile de comprendre qu'une bactérie, en circulation dans cet organisme malade, ira se greffer de préférence sur cet autre viscère.

Je n'ai pas besoin de rappeler les expériences favorables

à cette manière de voir; pour l'ophtalmie sympathique le professeur Panas adopte pleinement cette pathogénie basée sur une série de recherches.

On peut, d'ailleurs, mettre en lumière l'intervention du système nerveux dans la distribution symétrique des lésions de l'infection, en rappelant que, si ce système est lui-même asymétrique, cette symétrie cesse d'exister : c'est la démonstration par l'inverse.

Le vaccin n'évolue pas chez les hémiplégiques également des deux côtés : Féré l'a vu. — Si on coupe le sciatique, l'infection locale est plus marquée du côté de la section que dans le membre sain; cette expérience, que j'ai réalisée en 1889 avec Rüffer, a été répétée avec succès, soit pour les membres, soit pour les oreilles du lapin.

Il est donc permis de conclure que si les lésions de l'infection sont souvent symétriques, cette symétrie, en dehors de quelques pathogénies spéciales, est attribuable le plus fréquemment à la mise en jeu du système nerveux.

En définitive le vieil axiome clinique, qui voit, dans la symétrie, la preuve de l'intervention de ce système, reste debout.

MM. B. AUCHÉ et G. CARRIÈRE (de Bordeaux). — **Vaccine et Lèpre** (1).

Lors de l'épidémie de lèpre qui sévit sur les îles Sandwich, on accusa la vaccine d'avoir été le principal agent de dissémination de la maladie. C'est alors que Arning affirma avoir trouvé, dans la lymphe et dans les croûtes vaccinales des lépreux, le bacille de Hansen.

(1) Mac Auliffe. — « Sur la contagiosité de la lèpre », Th., Lyon, 1891.
Goldschmidt. — « La lèpre », *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1894.
Chew. — *Medic. Record.*, 1864.
Baum. — « Leprosy and vaccinat. », *Med. Staud. Chicago*, 1893.
Tebb. — « Leprosy and vaccinat. », London, 1891.
Swift. — « Lèpre anesthésique à la suite de vaccination. » *Oc. med. Times*, Sacramento, 1890.
Arning. — *Monasth. f. dermat.*, juin 1887.
Gairdner. — *Britisch. med. Journ.*, 1887.
Brocq. — *Gazette hebdomad. de Paris*, 1888.
Besnier. — Rapp. à l'Acad. de médecine, *Bullet.*, 1887.

La même année, un auteur anglais, Gairdner, relatait dans le *Britisch médical Journal*, une observation des plus intéressantes au sujet de la transmission de la lèpre par la vaccine. Il s'agissait d'un médecin qui vaccina son fils avec le virus pris sur un enfant issu d'une famille lépreuse et qui devint lépreux dans la suite (ce qui n'est pas prouvé). Il vaccina ensuite, avec le vaccin de son fils, un second enfant. Son fils et ce dernier enfant devinrent indubitablement lépreux et moururent de la lèpre.

Swift, en 1890, rapporte aussi une observation de lèpre qui semble avoir eu la vaccine comme agent d'importation ; Tebb également, en 1891, mais ce sont-là des cas douteux et non probants. La même objection peut s'adresser au fait de Baum, publié en 1893 dans le *Médical Standard de Chicago*. A côté de ces faits positifs, ajoutons que Rake n'admet pas que la vaccination soit un facteur de la lèpre, assertion combattue par Chew, en 1894.

Mac Auliffe et Goldschmitt, étudiant, en 1891 et en 1894, la contagiosité de la lèpre, n'apportent aucun fait nouveau.

Le sujet est donc des plus controversés. Il n'en saurait être autrement, car pour peu qu'on y regarde de près, on s'aperçoit bien vite qu'il comprend deux questions dont chacune attend encore sa solution. La première est de savoir si le bacille de Hansen existe dans la vésico-pustule vaccinale. La deuxième se rapporte à l'inoculabilité de la lèpre. Celle-ci a, sans contredit, une portée générale considérable et beaucoup plus grande que la première ; on conviendra cependant qu'au point de vue de la transmissibilité de la lèpre par la vaccine, la première est aussi indispensable que la seconde. La tuberculose est inoculable et cependant pas un cas de transmission par vaccination n'a encore été rapporté, parce que le bacille de Koch ne se trouve pas dans la lymphe vaccinale. Pour que la lèpre puisse être communiquée par la vaccine, il faut donc : 1° que l'agent pathogène existe dans la pulpe, et, par conséquent, dans la vésico-pustule vaccinale ; 2° que le bacille de Hansen soit inoculable. Nous laisserons complètement de côté la seconde question, n'ayant aucun argument nouveau à apporter, soit pour, soit contre l'inoculabilité. Nous nous occuperons seulement de la première.

Ayant eu l'occasion d'observer un lépreux vacciné depuis très longtemps, nous l'avons revacciné dans deux régions différentes : au niveau d'une région d'apparence absolument

normale et au niveau d'une plaque anesthésique. Nous nous sommes, par conséquent, placés dans les deux alternatives possibles : vaccination sur une peau infiltrée de bacilles lépreux ; vaccination sur une région saine de la peau d'un lépreux. Voici, d'ailleurs, l'observation résumée du malade et les résultats fournis par l'examen microscopique des pustules vaccinales.

OBSERVATION

Mathurin Le G..., 37 ans, né à Hennebont (Morbihan), menuisier, est entré dans le service de M. le professeur Pitres, salle 16, n° 36, le 11 décembre 1895, venant du service de M. Baudrimont où il était en traitement pour une fistule à l'anus.

Son père est mort de vieillesse, sa mère est morte asthmatique. Rien de particulier à signaler chez ses collatéraux indirects : aucun de ses parents n'a été marin, n'a voyagé, n'a eu d'affection analogue à la sienne.

Notre sujet n'a jamais été malade avant l'affection actuelle.

A 20 ans, il s'engagea dans la marine.

Dans son premier voyage, il parcourut successivement la Martinique, les Antilles, la Guyane et séjourna au Sénégal. Dans son second voyage, en 1882, il participa à la campagne du Tonkin. Il séjourna 28 mois dans ces contrées. Il revint en France, quitta la marine et reprit sa profession de menuisier (1884).

Pendant le cours de ces pérégrinations, notre malade n'a jamais été atteint d'aucune de ces affections endémiques des pays exotiques : impaludisme, dyssenterie, etc. Il affirme n'avoir jamais vu de maladies analogues à la sienne, il dit n'avoir jamais fréquenté de personnes présentant quelques-uns des symptômes dont il est frappé.

Ses rapports avec les femmes de ces contrées n'ont jamais été suivis d'aucune affection vénérienne.

Pendant la campagne du Tonkin, il a été blessé d'un coup de lance qui n'a fait qu'effleurer la peau et n'a laissé aucune trace. A Son-Tay, il a eu la nuque éraflée d'une balle. Il a été très surmené, mal nourri et c'est harassé de fatigues, sans nul soin d'hygiène ou de propreté, qu'il s'étendait sur le sol pour y prendre quelque repos pendant la nuit.

Depuis son retour en France, il a successivement habité Paris, le Midi de la France et Toulon. Il n'a jamais vu de personnes atteintes de cette affection.

Au mois de juin 1895, c'est-à-dire 11 ans après son retour des colonies, sans aucune cause déterminante appréciable, il s'est aperçu que son pied droit enflait quand il était fatigué. Jamais il n'avait eu dans cette région de picotements ou de fourmillements, mais ce pied était comme engourdi, mort.

Très peu de temps après apparurent de violentes douleurs lancinantes, intermittentes dans le pied droit. Lorsqu'il était debout, il avait ce pied

très froid, comme gelé ; quand il était au lit, il ne pouvait supporter aucune couverture.

Ces sensations subjectives ont persisté jusqu'à nos jours ; à l'heure actuelle, il a plutôt froid.

La marche était, au début, difficile à cause de l'intensité des douleurs.

Quelque temps après, Le G.. remarqua l'apparition d'une tache violacée, framboisée sur la région antérieure de la cuisse droite, puis de plaques cuivrées sur les membres inférieurs, supérieurs, la base du thorax.

Ces plaques se décoloraient dans la suite en leur centre et se transformaient en îlots achromiques.

A la face, il constata l'apparition de nodules sous-cutanés et d'une teinte rouge vif, qui lui valait l'épithète de « tête d'ivrogne » que lui donnaient ses compagnons.

A la même époque, il s'aperçut que la peau des pieds, surtout à droite, desquamait, se soulevait en écailles, qu'il transpirait abondamment de cette région et qu'enfin l'ongle du gros orteil du pied droit tombait sans aucune douleur.

Au mois de novembre 1895, il commença à souffrir de l'anus à la suite de marches forcées. Croyant à un abcès, il entra à l'hôpital de Mussidan et de là vint à Bordeaux, où il entra dans le service de M. le docteur Baudrimont qui l'opéra de la fistule qui s'était établie, en ouvrant largement le trajet.

Etat actuel en mai 1896. — Ce qui frappe, au premier abord, c'est le facies de notre malade. La face est fortement colorée en rouge sombre avec quelques plaques violacées au niveau des pommettes.

La région frontale est sillonnée de rides profondes et la peau revêt, à ce niveau, un aspect mamelonné. Elle est, en effet, soulevée par des néoformations, occupant la partie profonde du derme et n'adhérant pas au tissu cellulaire sous-jacent. Leur consistance est élastique. A ce niveau, le malade, tout en percevant les contacts, ne sent ni la douleur, ni la température.

On ne peut faire disparaître ces plis en étirant la peau.

Ces nodules abondent dans la région sourcilière en dépassant l'arcade au niveau de la queue du sourcil.

Les poils des sourcils sont en partie tombés, mais les cheveux sont intacts.

Les paupières sont libres, les cils intacts ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité dans ces régions.

Au nez, on trouve au niveau de la racine et sur la ligne médiane une induration de la même nature avec troubles de la sensibilité identiques.

Les joues présentent la même infiltration nodulaire que les régions précédentes, mais moins prononcée. Au niveau des lobules de l'oreille, et des deux côtés, on trouve, dans le tissu cellulaire sous-cutané, des nodules lépromateux.

Rien à signaler du côté des conjonctives et des globes oculaires, de la bouche, de la langue, de la muqueuse génienne et du voile du palais. Le malade dit éprouver quelques difficultés quand il respire par le nez.

Dans la région antéro-externe du bras droit existe une vaste plaque de morphée à centre achromique dont il ne reste plus qu'un mince liseré d'un brun cuivré. Cette tache n'est pas saillante et sa consistance est normale.

Dans la partie antérieure du bras, on trouve plusieurs taches hyperchromiques, avec îlots achromiques.

A la face postérieure du bras, on retrouve de nouvelles taches.

Dans ces régions absolument glâbres, on trouve une anesthésie complète à la piqûre, au pincement et à la température, mais le contact est perçu dans toute leur étendue.

La main droite est un peu hyperesthésique.

Le bras gauche est à peu près intact : c'est à peine si l'on observe quatre ou cinq petites taches brunâtres sur la face postérieure.

L'avant-bras est uniformément recouvert d'une teinte cuivrée généralisée et présente quelques légères saillies de même coloration au pourtour de taches achromiques irrégulières.

La sensibilité y est abolie dans tous ses modes, sauf dans la région externe du membre.

La main présente deux petits nodules infiltrés à la partie dorsale du petit doigt : là seulement l'anesthésie est complète.

Le tronc ne présente rien à signaler : cependant, en avant, au niveau du côté droit et de la partie médiane, on trouve trois plaques pigmentaires, rouges, qui disparaissent à la pression. En arrière, on trouve aussi quelques taches rouges vineuses dans les lombes, la région inférieure du thorax à gauche, la fesse. Toutes ces plaques sont anesthésiques.

Les membres inférieurs présentent, à partir du pli inguinal, une teinte uniformément cuivrée ; de ci, de là, on trouve quelques îlots achromiques.

A cinq centimètres au-dessus de la rotule, on trouve, du côté droit, une tache brune, très surélevée, à centre déprimé, achromique.

Au-dessous du genou, la peau présente un état ichtyosique très marqué, qui est surtout prononcé au niveau de la face dorsale du pied.

L'ongle du gros orteil droit est très déformé : il est déjà tombé deux fois ; les autres sont irréguliers, épaissis, striés et cassants.

Tous les trajets nerveux des membres supérieurs sont très douloureux.

L'anesthésie est complète sur la face dorsale des pieds, mais la région plantaire est au contraire hyperesthésique.

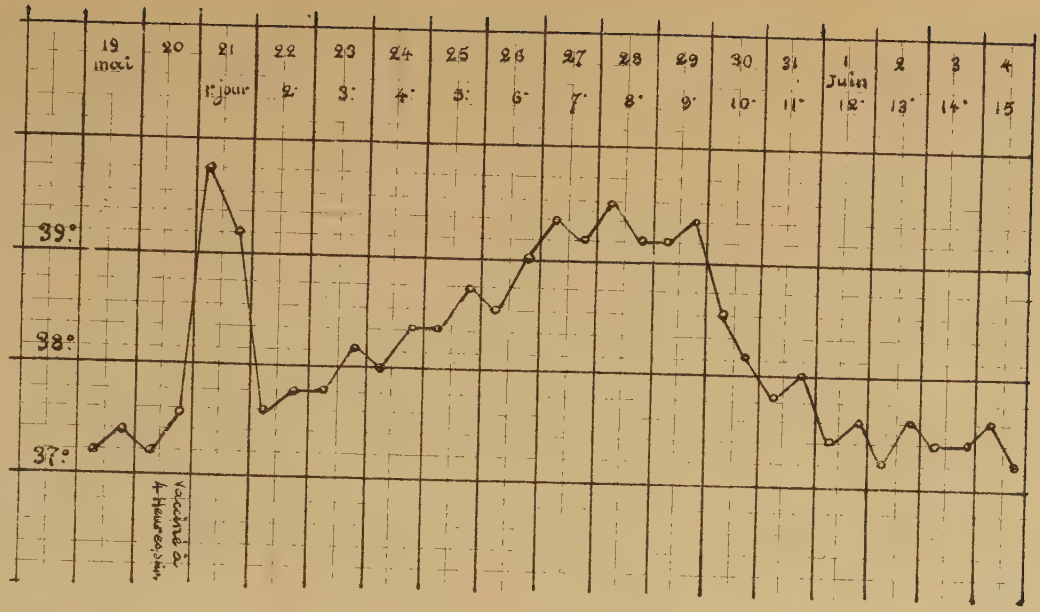
Les poils sont tombés à la région postérieure des jambes.

Il existe une légère adénopathie inguinale droite.

Le malade prétend que ses muscles ont diminué de volume depuis quelques mois : il a du reste perdu ses forces et l'on trouve au dynamomètre :

M. D. : 19.

M. G. : 17.


19 mai
20
21 1er jour
22 2e
23 3e
24 4e
25 5e
26 6e
27 7e
28 8e
29 9e
30 10e
31 11e
1 Juin 12e
2 13e
3 14e
4 15
39°
38°
37°
Vaccinné à 4 Heures, soir.

L'état des réflexes est le suivant :

	DROIT	GAUCHE
Pupillaire	normal	normal
Pharyngien	aboli	—
Tendineux du poignet	faible	aboli
Abdominal	exagéré	exagéré
Testiculaire	exagéré	exagéré
Rotulien	normal	faible
Plantaire	normal	faible

Les sensibilités articulaires, osseuses et musculaires sont normales.

Les muscles réagissent faiblement aux excitations mécaniques.

La sensibilité épigastrique et testiculaire est très vive.

Les sphincters sont intacts, mais les érections sont supprimées depuis le mois d'octobre.

La marche est rendue difficile par les douleurs plantaires.

Il n'y a pas de troubles des organes des sens et l'état mental ne présente rien de particulier.

Les viscères sont absolument intacts et fonctionnent normalement.

Ce qui préoccupe surtout le malade, ce sont les douleurs qu'il éprouve au niveau de l'anus. Ces douleurs sont en effet extrêmement violentes, même au lit. Quand il est debout, elles sont intolérables. Elles sont surtout violentes quand le malade va à la selle. Pendant trois ou quatre heures après, il souffre considérablement : la douleur lui arrache des cris.

Si on écarte les plis fessiers, on aperçoit, en effet, à droite, une ulcération profonde, à bords taillés à pic, à fonds sanieux, mais non bourgeonnant. Si, par la traction on vainc la résistance du sphincter anal, il en sort un flot de pus crémeux, bien lié.

Si, à l'aide d'écarteurs, on essaie de constater *de visu* l'état du rectum, on constate qu'il existe là un trajet fistuleux, ouvert et débridé antérieurement par M. le docteur Baudremont.

Le stylet pénètre cependant tout à fait en haut, dans un cul-de-sac anfractueux.

Le 20 mai, on vaccine le malade par scarifications :

1° Trois inoculations sur la face externe du bras gauche, dans une région absolument saine en apparence ;

2° Une scarification sur la face antérieure de la cuisse droite, au niveau d'une plaque cuivrée saillante, anesthésique et à centre achromique.

Le 21 mai, au matin, chacune des inoculations est rouge, légèrement saillante et un peu chaude. Le malade a mal dormi. T. : 39°8. Frissons. Le soir, le malade dit souffrir un peu des inoculations du bras. T. : 39°1.

Le 22 mai, rien de particulier à signaler. L'état général est bon. T. : 37°6.

Le 23 mai, on constate au niveau de l'inoculation de la cuisse que la plaque papuleuse préexistante est plus surélevée qu'auparavant, rouge, chaude. T. : 37°8.

Le 24 mai, au niveau du bras on trouve sur les régions scarifiées de petites saillies papuleuses, aplaties.

Au niveau de la cuisse, existe une grosse papule rouge, très saillante, reposant sur une base indurée. T. : 38°2.

Le 25 mai, au bras, les petites papules développées sur les traits de scarifications se sont confondues pour former trois grosses papulo-vésicules rouges, à centre légèrement déprimé. A la cuisse, existe une vésicule, ou mieux une vésico-pustule, d'où suinte un liquide séro-purulent qui se concrète sous forme d'une croûte jaunâtre.

Le 26 mai, au bras, les trois vésicules ont augmenté de volume : elles sont ombiliquées assez profondément en leur centre et entourées d'un bourrelet vésiculeux blanchâtre.

A la cuisse, la vésico-pustule a fait place à une croûte brunâtre assez épaisse. La zone indurée est moins saillante, un peu plus pâle qu'auparavant : la teinte cuivrée y est moins nette ; elle a fait place à une coloration jambonnée.

Le 27 mai, la vésico-pustule vaccinale est bien typique aux trois points d'inoculations du bras, leur centre ombiliqué présente une petite croûtelle jaunâtre.

On enlève au bistouri l'une des plus typiques des vésico pustules du bras, en ayant soin de disséquer profondément le tissu cellulaire sous-cutané. On suture aux crins de Florence.

A la cuisse, la croûte, très saillante, est noirâtre et repose sur une base légèrement indurée : on enlève aussi la région correspondante à cette pustule crustacée, en allant assez profondément et en circonscrivant dans l'incision les bords indurés de la pustule. On suture.

La cicatrisation s'est faite très rapidement au bras, mais, à la cuisse, la réunion n'a pu se faire par première intention et ce n'est que trois semaines après que la plaie s'est refermée.

A ce moment, la région papuleuse sur laquelle avait été faite l'inoculation à la cuisse est presque achromique, mais l'anesthésie a persisté.

Examen Histologique et Bactériologique.

Les pustules enlevées sont fixées par l'alcool, incluses dans la paraffine, débitées au microtome mécanique et colorées de façons multiples. Nous ne ferons pas une description histologique complète des lésions, nous insisterons seulement sur la recherche du bacille lépreux dans les coupes colorées d'après le procédé de Ziehl Neelsen.

A. Pustule vaccinale développée sur la région saine. — La vésico-pustule s'est bien développée tout autour de la scarification. La lésion comprend, en effet, une portion centrale formée par une croûte et des parties latérales vésico-pustuleuses.

La croûte est formée par l'épiderme dont les cellules, sans limites propres, dépourvues de noyaux, forment une nappe, uniformément colorée en rouge par l'éosine, dans laquelle existent un plus ou moins grand nombre de noyaux et des fragments de noyaux apportés pour la plupart par des cellules migratrices ou des globules de pus. Au-dessous de cette couche épidermique et s'en distinguant parfois très difficilement la région papillaire du derme constitue une autre nappe opaque, granuleuse, très abondamment infiltrée de noyaux. Plus profondément les mailles du tissu conjonctif du derme sont remplies par un exsudat fibrineux assez abondant et des hématies plus ou moins altérées. Au-dessous, enfin, le derme est le siège d'une infiltration cellulaire intense, surtout le long des vaisseaux situés parfois au milieu d'une large zone cellulaire.

Les parties latérales vésico-pustuleuses présentent des lésions du derme et de l'épiderme très accentuées. Le derme est abondamment infiltré d'éléments cellulaires qui dissocient et envahissent les couches les plus profondes de l'épiderme, si bien que la limite de ces deux régions est souvent difficile et même impossible à apprécier. Les lésions de l'épiderme sont d'autant moins prononcées qu'on s'éloigne davantage de la croûte. Elles consistent en des cavités volumineuses, plus ou moins irrégulières, limitées par des tractus épidermiques dirigés généralement du plancher vers le plafond de la vésicule. Superficiellement ils s'attachent aux couches superficielles de l'épiderme (*stratum lucidum et stratum corneum*) ; profondément ils se perdent dans les assises épidermiques profondes et souvent dans des amas cellulaires qui se trouvent à la limite du derme et de l'épiderme, mais au milieu desquels on ne reconnaît plus facilement la limite qui les sépare. Ces cavités sont souvent divisées en cavités plus petites et très irrégulières par des tractus épidermiques beaucoup plus fins, plus grêles, dépourvus de noyaux (tractus de 1er ordre de Leloir). Toutes ces cavités renferment quelquefois un *fin reticulum* fibrineux emprisonnant quelques globules de pus, plus souvent une masse granuleuse de

nature fibrineuse, dans laquelle existent des cellules purulentes assez discrètes. A la périphérie de la vésico-pustule les lésions sont moins intenses, les cavités épidermiques plus petites et bientôt l'on ne trouve plus que les altérations initiales : état vacuolaire ou réticulé des cellules, dégénération ballonierende des Allemands, etc....

Les bacilles sont rares, mais existent en plusieurs points de cette pustule. Ils se voient surtout au-dessous de la croûte, dans quelques parties très infiltrées du derme. Latéralement on en trouve quelques-uns dans les régions les plus superficielles du derme, au contact de l'épiderme et dans les points où la limite de ces deux régions est parfois effacée. Exceptionnellement on en trouve quelques-uns dans l'extrémité profonde des tractus épidermiques reliant le plafond au plancher de la vésicule. Dans les cavités de la vésico-pustule, dans la masse fibrineuse, granuleuse ou réticulée qui les remplit, dans les globules de pus, dans le plafond de la vésicule il ne nous a pas été possible d'en trouver.

En somme, il existe des bacilles de Hanssen, peu nombreux il est vrai, dans les portions superficielles du derme, à la limite du derme et de l'ectoderme, dans des régions très infiltrées d'éléments cellulaires et où les limites des deux couches ont souvent disparu, exceptionnellement dans l'extrémité profonde des tractus épidermiques.

B. Pustule vaccinale développée dans la région malade. — La pustule vaccinale s'est médiocrement développée. Le centre de la lésion est occupé par une croûte épaisse d'environ 1 millimètre, large de 8 à 10 millimètres, au-dessous de laquelle existe une cavité aplatie perpendiculairement à la surface. Dans le sens de la profondeur elle a 10 à 12 millimètres ; dans le sens de la surface elle a les mêmes dimensions que la croûte. Elle est limitée superficiellement par la croûte, profondément par le derme privé d'ectoderme et très infiltrée par des leucocytes et un riche exsudat fibrineux, qui, à la surface du plancher de la pustule et dans les parties latérales les plus superficielles du derme a pris la disposition d'un reticulum à travées épaisses et à mailles fines. Plus superficiellement cet exsudat forme des nappes finement granuleuses au milieu desquelles se trouvent des globules de pus en amas ou isolés. En dehors des limites de la croûte, l'épiderme est creusé de quelques petites cavités vésiculeuses

et présente les altérations vacuolaires ou réticulées et la dégénération ballonierende en quelques points. La croûte est formée par l'épiderme et la région la plus superficielle du derme. L'épiderme présente le même aspect que précédemment. La région sous-épidermique a complètement perdu sa structure normale. Elle est constituée par une substance opaque, granuleuse, inondée d'une quantité considérable de noyaux et de débris de noyaux, reste des cellules granuleuses et des globules de pus qui se sont tassés et desséchés dans cette région. Au-dessous c'est la cavité de la pustule.

Les bacilles ne paraissent pas exister dans la portion épidermique de la croûte ; par contre il sont très abondants dans certaines portions dermiques restées attachées à l'ectoderme. Ils sont moins abondants sur la face profonde de la croûte et sur la surface de la paroi de l'abcès. Dans la cavité pustuleuse, on peut trouver des bacilles disséminés un peu partout, mais ils sont très rares pour ne pas dire absents dans les points où l'exsudat est fibrineux. Au milieu des petits amas de globules de pus, on en trouve quelques-uns de libres ou contenus dans les cellules. Ils sont plus abondants au niveau du plancher de la pustule et dans les couches superficielles du derme ; ils sont extrêmement abondants un peu plus profondément, où l'infiltration par les bacilles revêt les caractères bien connus de l'infiltration lépreuse de la peau.

Les bacilles existent donc ici au niveau de la croûte, dans l'abcès où cependant ils sont rares et dans toutes les parties du derme. Il est vrai qu'il s'agit d'un petit abcès sous-cutané plutôt que d'une vésico-pustule vaccinale typique comme la précédente. Mais celle-ci se serait-elle développée, la croûte n'en contiendrait pas moins des bacilles, le derme et par conséquent le plancher de la vésicule n'en seraient pas moins infiltrés par ces germes.

En résumé, il s'agit, dans notre observation, d'un malade atteint de lèpre mixte à prédominance tégumentaire, chez qui, soit dit en passant, la période d'incubation a eu une durée anormale (11 ans), et qui par ce fait mérite d'être signalée. Ce lépreux, anciennement vacciné, est revacciné au niveau d'une région cutanée d'apparence normale et au niveau d'une plaque anesthésique. La vaccine évolue normalement ; premier point intéressant qui démontre une fois de plus que la lèpre et la vaccine ne sont nullement antagonistes et que la première

n'influence nullement la marche de la seconde. L'évolution de celle-ci s'est faite, en effet, dans les délais classiques, cependant il nous faut signaler l'ascension thermique brusque du premier jour, qui ne se trouve pas dans la vaccine normale et dont nous ignorons la signification.

Les bacilles de Hansen existent en grande abondance dans la croûte et le plancher de la pustule développée sur une plaque anesthésique antérieurement infiltrée de bacilles. Ils sont rares dans le contenu de la pustule. Malgré tout, en pareil cas, le transport des microbes d'un individu à un autre serait à peu près inévitable.

On trouve peu de bacilles dans la vésico-pustule prise sur la peau saine. Il en existe cependant dans les régions les plus superficielles du derme, très peu au niveau du plancher de la vésico-pustule ; presque pas dans l'extrémité profonde des travées cellulaires constituant les tractus épidermiques qui cloisonnent la vésicule. Nous n'en avons pas trouvé dans le contenu fibrino-purulent, ni dans le plafond de la vésico-pustule.

Que les bacilles aient existé avant l'inoculation du vaccin, bien que rien ne permette de soupçonner leur existence et que leur nombre soit véritablement insignifiant comparativement à ce qui se passe dans les régions cutanées envahies par la lèpre, ou bien qu'ils se soient transportés là sous l'influence de la vaccine, la chose importe peu pour notre thèse. Ce qui importe, c'est que la peau avait à ce niveau un aspect normal et que des bacilles ont été néanmoins rencontrés à la base des lésions.

Or, nous croyons que dans de pareilles conditions le transport des bacilles, sans être fatal, pourrait fort bien se faire par l'intermédiaire de la pulpe vaccinale et que, sans vouloir trancher la question de l'inoculabilité de la lèpre, il serait imprudent de puiser du vaccin chez un lépreux, même vacciné dans des endroits de la peau absolument normaux.

M. CAPMAN (de Montpellier). — **Immunisation et sérothérapie antistaphylococciques.**

De l'étude expérimentale des staphylocoques, que je poursuis depuis un an dans le laboratoire du professeur Mairet, je crois pouvoir déjà tirer les conclusions suivantes, au point de vue de la sérothérapie contre ces microbes.

Les staphylocoques, ensemencés dans du bouillon de bœuf peptonisé à 1 p. 100 et légèrement alcalin, et maintenus à l'étuve à 37° pendant 15 à 20 jours, en culture aérobie, donnent leur maximum de produits toxiques.

La virulence du microbe s'atténuant assez rapidement dans les cultures successives, il faut avoir soin de le régénérer de temps en temps en le faisant passer par l'animal le plus sensible. L'ordre décroissant de cette sensibilité est le suivant : lapin, cobaye, pigeon, chien.

Malgré un nombre très considérable de passages (j'en ai fait plus de cent cinquante en série continue), on ne peut pas arriver à obtenir avec les staphylocoques une virulence comparable à celle que possèdent, souvent d'emblée, d'autres microbes, tels que le bacille diphtérique, le streptocoque ou le bacille du tétanos. J'ai cependant expérimenté avec plusieurs races, recueillies en des foyers très divers, et mis en usage la plupart des moyens connus d'exalter la virulence des microorganismes. J'ai vérifié en particulier l'action de diverses substances (glucose, maltose, lactose, acide lactique, peptone, etc.) additionnées à des milieux de culture très variés et injectées de toute façon aux animaux. Il serait trop long d'exposer ici les résultats de ces recherches.

Quant à la préparation des toxines, après avoir essayé les divers procédés connus (filtration, chauffage, précipitation par les agents chimiques), j'ai donné la préférence à la filtration par la bougie Chamberland.

Il faut employer de ces toxines des doses relativement élevées pour tuer les animaux en 24 heures. Mais leurs effets toxiques se manifestent même à des doses très petites et inoculées sous la peau. Les lapins en particulier, s'ils ne succombent pas à un empoisonnement aigu, ne tardent pas à mourir de cachexie.

On peut reproduire avec les toxines la plupart des mani-

festations morbides que provoquent les microbes : œdème suppuration, nécrose, septicémie, cachexie. Faits intéressants à noter, plusieurs de mes animaux, nés dans le laboratoire et n'ayant jamais reçu autre chose que de la toxine de staphylocoques, ont présenté des paraplégies, des arthrites, des ostéomyélites absolument nettes.

Avec ces toxines filtrées, j'ai d'abord tenté l'immunisation chez le lapin. Mais ces animaux étant les plus sensibles à la toxine, comme au microbe, il est très difficile de les vacciner assez fortement et surtout de les conserver. Aussi, après m'être simplement assuré de la possibilité de les immuniser, me suis-je adressé au chien, espèce plus résistante et d'ailleurs capable de me fournir une plus grande quantité de sérum.

Je procède par injections, sous la peau, de quantités minimes au début, puis progressivement croissantes, de toxines filtrées. Lorsque j'ai éprouvé par les premières injections la puissance de réaction de l'animal, j'augmente la dose le plus possible afin de déterminer chaque fois le maximum de réaction. Je constate et je suis celle-ci en m'appuyant surtout sur les indications de température et de poids, et je ne fais de nouvelle injection que lorsque l'une et l'autre sont revenus à la normale et s'y sont maintenus plusieurs jours. Je suis arrivé ainsi à faire supporter à mes animaux des doses énormes de toxines. Je possède une chienne de 25 kilos, dont l'immunisation a été commencée en février, et qui a supporté récemment une injection massive de 600 centimètres cubes de toxine, alors que deux chiens non vaccinés ont succombé rapidement l'un au dixième, l'autre au vingtième de cette dose.

L'immunisation des animaux est en rapport avec la quantité totale de toxine injectée. Il faut beaucoup de temps et beaucoup de toxine pour la réaliser à un degré suffisant, mais elle n'en est que plus stable.

Le sérum des chiens ainsi immunisés possède des propriétés antibactériennes et antitoxiques plus ou moins actives suivant le degré de la vaccination. Mais une condition essentielle non seulement de son efficacité, mais même de son innocuité, c'est de ne pas l'extraire trop tôt : il faut attendre que la toxine ait pu être complètement digérée, sinon l'on s'expose à recueillir un sérum encore toxique.

Fait curieux, mais dont je puis affirmer l'authenticité,

ce sérum trop tôt recueilli peut même se trouver plus toxique que la toxine injectée. Tout me porte à penser que cet accroissement temporaire de toxicité est dû à une réaction particulièrement intense du foie. Quoi qu'il en soit, cette hypertoxicité du sérum pendant les premiers jours qui suivent l'injection de toxine peut acquérir de grandes proportions : dans un cas où j'ai saigné ma chienne deux jours seulement après la chute de la fièvre, j'ai constaté que le sérum ainsi obtenu était au moins cinq fois plus toxique que la toxine inoculée. On conçoit l'importance théorique et pratique de ces considérations.

Je saigne l'animal de 15 jours à trois semaines après le retour de la température à la normale. A ce moment, il a cessé d'être dangereux et il est devenu efficace.

Après m'être assuré que le sérum de chien non vacciné n'a qu'une action insignifiante sur l'infection staphylococcique, j'ai expérimenté chez le lapin et le cobaye le sérum de chien immunisé.

Il n'est pas plus offensif par lui-même que le sérum de chien normal, pourvu qu'on l'ait recueilli dans les conditions déjà énoncées.

Quant à son efficacité thérapeutique, elle m'a paru incontestable, que je l'aie injecté comme préventif ou comme curatif, contre la culture ou contre la toxine.

Naturellement, sa puissance d'action, c'est-à-dire les doses à employer, varient avec les conditions dans lesquelles on l'applique : il faut, pour prévenir l'infection, une dose bien moindre que pour la guérir ; la toxine est plus facilement annihilée que la culture ; l'infection sanguine d'emblée réclame des doses plus massives que n'en exigent les lésions locales ; enfin la dose varie avec la virulence du microbe employé, et avec la race, l'âge et l'état de santé antérieur des animaux mis en expérience.

DISCUSSION

M. Denys (Louvain). — Le lapin présente une façon spéciale d'agir contre le staphylocoque. Ce staphylocoque secrète un poison spécial à effet direct contre les globules blancs (on lui a donné le nom de leucocydine). Il est très virulent. Pour l'obtenir, on recueille l'exsudat d'un lapin mort : on le dilue

avec 500 centimètres cubes d'eau salée physiologique. On place une goutte de ce mélange sous le microscope avec des globules blancs vivants. On voit qu'ils dégénèrent immédiatement. Les pseudopodes se retirent et ne se présentent plus que sous l'aspect d'une petite vésicule.

A 58° ce poison meurt, il n'a plus aucune action sur les globules blancs.

Si on soumet le lapin à des cultures mortes de staphylocoque, il produit la substance appelée antileucocydine à l'aide de laquelle les globules blancs restent intacts.

M. Léon D'ASTROS

La diphtérie et la sérothérapie à Marseille.

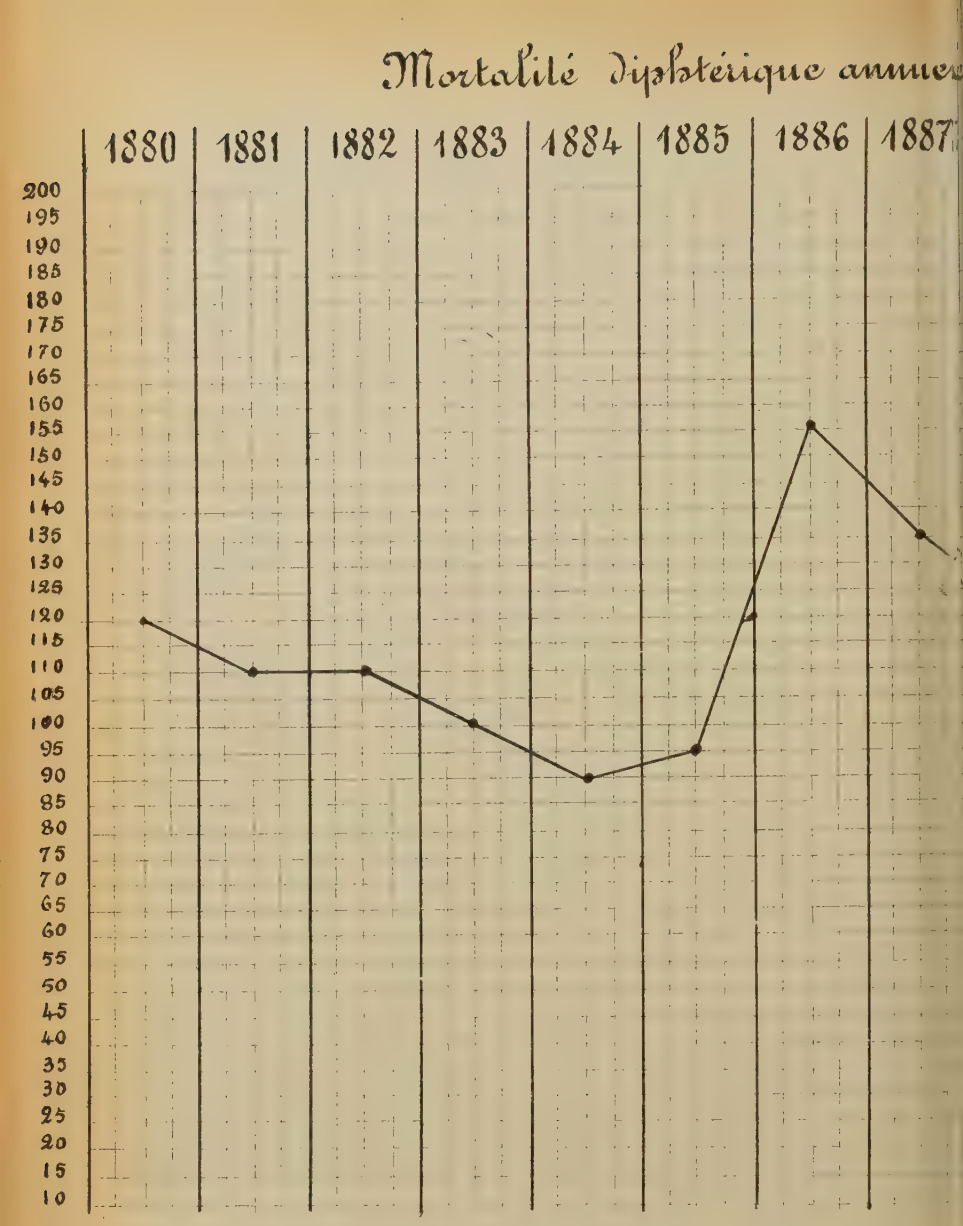
J'ai déjà communiqué en partie au Comité médical des Bouches-du-Rhône les chiffres statistiques suivants. L'importance qu'ils présentent, au point de vue des résultats de la sérothérapie antidiphtérique, m'engage à les reproduire devant le Congrès, en les complétant d'ailleurs par les chiffres du 1er semestre 1896.

J'ai établi sur les *Statistiques de la ville de Paris,* dirigées par M. le docteur Bertillon, la mortalité relative des grands centres de population par diphtérie en France. A cet égard, la ville de Marseille vient de beaucoup en première ligne. Voici d'ailleurs les résultats auxquels je suis arrivé, en relevant la mortalité diphtérique moyenne des dix années 1885-1894 dans les principales villes de France, et les rapportant aux chiffres correspondants de la population.

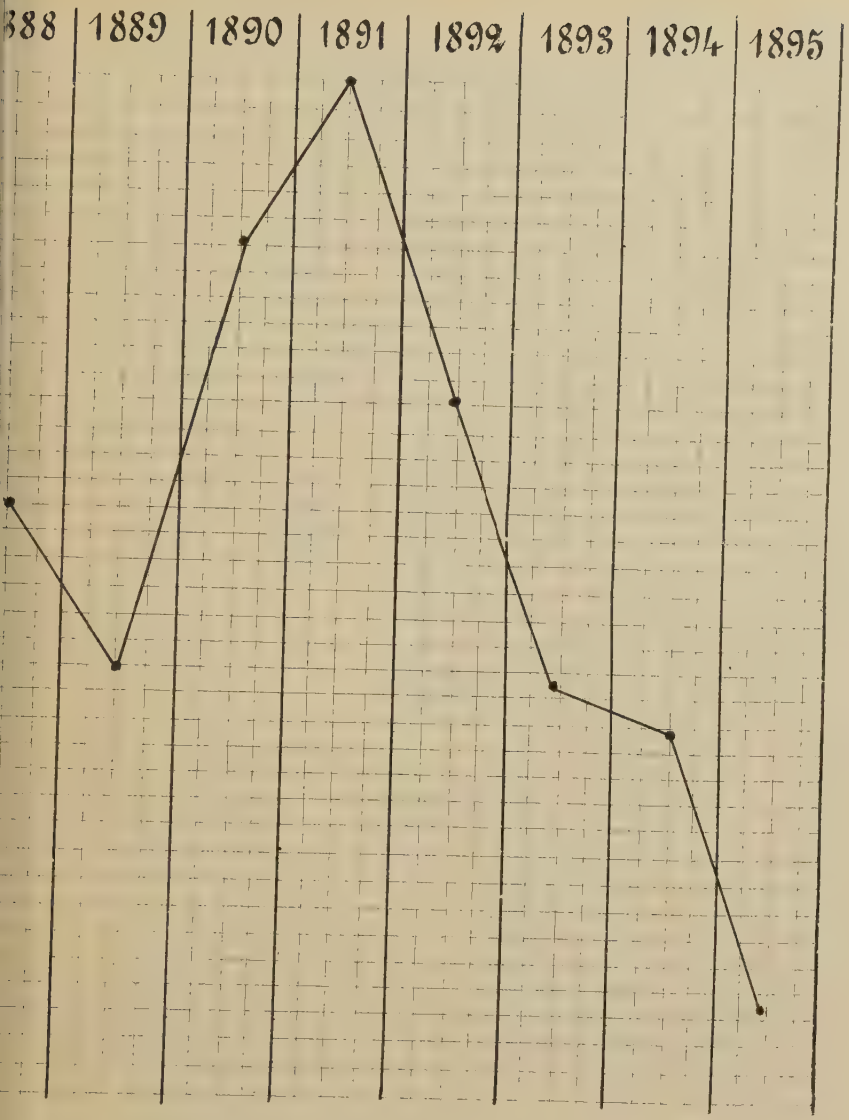
Mortalité diphtérique **par 100,000 habitants,** *de 1885 à 1895.*

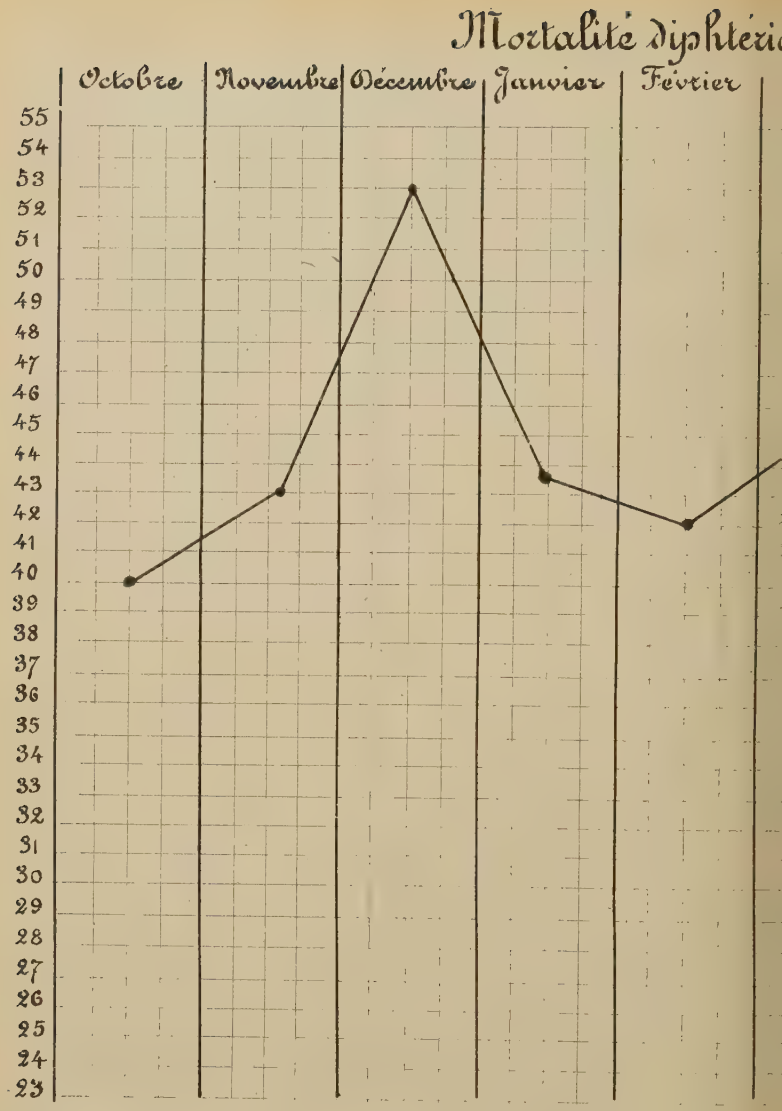
	MOYENNE DES DIX ANNÉES		MINIMUM		MAXIMUM
Marseille.	127 décès	—	79	—	198
Paris (1).	74 »	—	60	—	86

(1) Pour Paris, j'ai laissé de côté, dans mes calculs, l'année 1894, où la mortalité avait déjà sensiblement baissé du fait des premières applications du sérum.

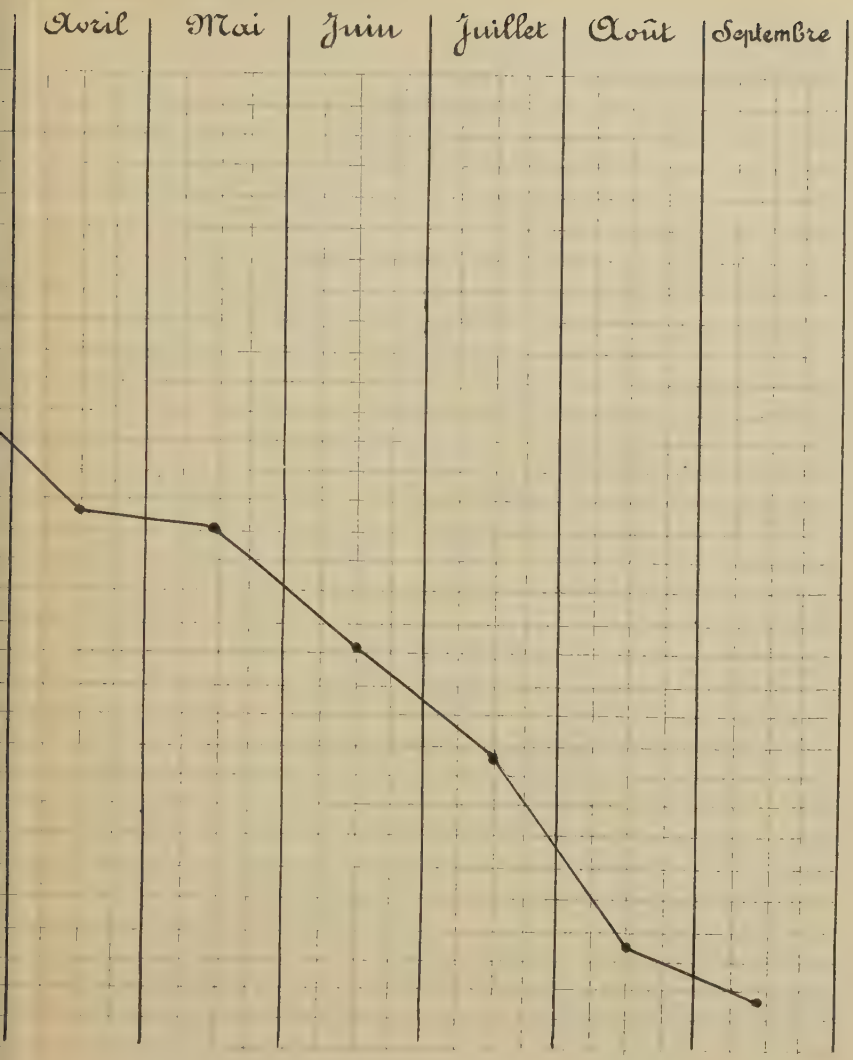

Mortalité diphtérique annuelle
1880
1881
1882
1883
1884
1885
1886
1887
200
195
190
185
180
175
170
165
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10

par 100.000 habitants.




Mortalité diphtéri
Octobre
Novembre
Décembre
Janvier
Février
55
54
53
52
51
50
49
48
47
46
45
44
43
42
41
40
39
38
37
36
35
34
33
32
31
30
29
28
27
26
25
24
23

ıeusuelle de 1879-1894.



	MOYENNE DES DIX ANNÉES		MINIMUM		MAXIMUM
Saint-Etienne. .	57	»	— 19	—	116
Le Havre	52	»	— 36	—	86
Lyon	50	»	— 21	—	98
Lille.	48	»	— 22	—	66
Nantes.	48	»	— 22	—	99
Bordeaux	42	»	— 23	—	72
Toulouse	34	»	— 18	—	64

Les causes qui tiennent à Marseille la mortalité diphtérique à un taux si élevé sont difficiles à établir. Il me paraît tout d'abord que la contagion peut y être rendue plus fréquente par les mauvaises conditions hygiéniques de certains quartiers de la ville. Je ne crois pas néanmoins que cette mortalité élevée tienne exclusivement à un chiffre plus haut de morbidité ; pour une part au moins, elle me paraît relever d'une plus grande gravité relative des cas observés. D'après les observations personnelles que j'ai pu faire à plusieurs reprises dans les hôpitaux de Paris et au Pavillon de la diphtérie à Marseille, il ressort pour moi cette impression bien nette que la proportion des cas de diphtérie grave et maligne est sensiblement plus élevée à Marseille qu'à Paris.

La diphtérie, bien que régnant toute l'année à Marseille, y suit nettement cependant les influences saisonnières. Voici, d'après les chiffres de la statistique municipale, la moyenne mensuelle calculée de la mortalité diphtérique, dans cette ville, d'octobre 1879 à octobre 1894 :

Moyenne mensuelle de la mortalité diphtérique pendant 15 ans (1879-1894).

Octobre. . . .	40,2 décès.	Avril	40,6 décès.
Novembre . . .	43 »	Mai.	40 »
Décembre. . . .	53 »	Juin.	35,7 »
Janvier.	43,4 »	Juillet.	32,4 »
Février.	41,8 »	Août	26,5 »
Mars	44,8 »	Septembre . . .	24,4 »

Le tracé ci-après représente la courbe moyenne de la mortalité diphtérique mensuelle pendant cette période de 15 ans et figure en quelque sorte l'année diphtérique moyenne.

Il résulte de ces chiffres que la mortalité diphtérique, rela-

tivement faible en août et en septembre, s'élève brusquement en octobre et en novembre, avec les pluies d'automne, pour atteindre son summum aux froids de décembre. La mortalité est encore à peu près également élevée en janvier, février et mars. Elle s'abaisse légèrement en avril et mai, pour décroître plus sensiblement, mais progressivement, cependant, à partir de juin. Août et septembre présentent le minimum de décès.

La forme de la courbe varie peu ; mais la hauteur de cette courbe, en d'autres termes le total des décès, diffère considérablement d'une année à l'autre. Cela ressort des chiffres suivants, que nous fournit la statistique municipale :

Mortalité diphtérique brute pendant les années 1880-1895.

1880.	427 décès.	1888.	468 décès.
1881.	395 »	1889.	363 »
1882.	401 »	1890.	675 »
1883.	367 »	1891.	779 »
1884.	346 »	1892.	573 »
1885.	354 »	1893.	365 »
1886.	582 »	1894.	336 »
1887.	524 »	1895 (1re année du sérum)	120 »

Ces chiffres n'indiquent qu'un résultat brut, qui doit être modifié par rapport à la densité de la population. La population, en effet, calculée d'après les recensements (1), s'est accrue, de 1880 à 1896, de 95.000 habitants. Il y a donc lieu, pour une étude comparative plus précise, d'établir pour chaque année le taux de mortalité par 100.000 habitants.

Le calcul nous donne les chiffres suivants :

Mortalité diphtérique par 100.000 habitants.

1880.	121 décès.	1882.	110 décès.
1881.	110 »	1883.	100 »

(1) Exactement, les recensements de la population ont donné les chiffres suivants : en 1876, 318.868 habitants ; en 1881, 360.099 ; en 1886, 376.143 ; en 1891, 406.919 ; en 1896, 447.344. Pour les années intermédiaires aux années de recensement, j'ai réparti de façon égale d'une année à l'autre l'augmentation de population comprise entre deux recensements. Cette répartition artificielle est certainement inexacte, car l'augmentation de la population est progressive, mais elle suffit pour les résultats approximatifs auxquels nous pouvons seuls prétendre.

1884.	89 décès.	1890.	169 décès.
1885.	95 »	1891.	198 »
1886.	155 »	1892.	138 »
1887.	137 »	1893.	86 »
1888.	120 »	1894.	78 »
1889.	92 »	1895 (1re année du sérum)	27 »

En dehors de l'année 1895, où se fait si nettement sentir l'influence du traitement sérothérapique, et sur laquelle nous allons revenir, on voit combien la mortalité diphtérique varie d'une année à l'autre. J'ai établi, dans un précédent mémoire, que ces variations suivaient assez régulièrement les variations météorologiques, les mortalités élevées correspondant aux années froides et humides, les mortalités inférieures aux années chaudes et sèches.

Les années 1893 et 1894 ont été particulièrement chaudes et sèches. De plus, durant ces deux années, la création et le fonctionnement d'un service de désinfection a certainement contribué pour sa part à l'abaissement de la mortalité. Enfin, en 1894, un assez grand nombre de cas de diphtérie ont été traités par le sérum, dans les mois de novembre et de décembre.

L'influence de la sérothérapie sur la mortalité diphtérique à Marseille se manifeste d'une façon on ne peut plus sensible en 1895.

D'après les chiffres précédents, durant les 15 années antérieures à 1895, la mortalité annuelle brute a présenté un maximum de 779, un minimum de 336, une moyenne de 464 décès, et le taux de mortalité pour 100.000 habitants a été : maximum, 198 décès; minimum, 78 ; moyenne, 120 décès.

Or, en 1895 le chiffre brut de mortalité diphtérique a été de 120 décès, et le taux de mortalité par 100.000 habitants de 27 décès seulement.

En 1895 donc, la mortalité diphtérique a été à peu près le quart de la mortalité moyenne des quinze années précédentes, et le tiers de la mortalité minima constatée jusque-là.

On peut donc dire que *l'introduction de la méthode sérothérapique à Marseille y a diminué des deux tiers au moins la mortalité diphtérique.* Et très vraisemblablement un certain nombre de cas n'ont pas été traités par le sérum.

Ces résultats se sont maintenus à peu près les mêmes durant le 1er semestre de 1896. La mortalité diphtérique

moyenne du 1er semestre des années précédentes était de 266 décès. La mortalité du 1er semestre de 1895 (1re année du sérum) a été de 73 décès ; celle du 1er semestre de 1896 (2me année du sérum) de 77 décès.

Le service antidiphtérique que j'ai été chargé par le Conseil général des Bouches-du-Rhône d'organiser dans le département, a fonctionné régulièrement depuis le 15 décembre 1894. Il a pour but le diagnostic de la diphtérie et la distribution du sérum. Le sérum de Roux, envoyé par l'Institut Pasteur, a été exclusivement employé jusqu'à ce jour.

Tous les cas de diphtérie n'ont pas naturellement passé par le service, et les pharmaciens de la ville ont distribué un assez grand nombre de doses de sérum. Notre statistique est assez importante néanmoins pour être ici succinctement rapportée. Elle porte en bloc sur les résultats réunis de l'hôpital et de la ville :

1° Au point de vue du diagnostic, nous avons eu à pratiquer au laboratoire du service depuis le 1er janvier 1895 jusqu'au 1er juillet 1896 : 1.064 examens bactériologiques. Ces examens nous ont donné les résultats suivants :

Affections diphtériques pures ou associées . .	668
Affections non diphtériques	396

Les affections diphtériques se décomposent ainsi :

Diphtéries pures	399
Diphtéries associées (1) au streptocoque . . .	89
Diphtéries associées au staphylocoque.	61
Diphtéries associées à des coccus	106
Diphtéries associées à des bacilles divers. . .	13

2° Les résultats statistiques du 1er janvier 1895 au 1er juillet 1896 nous font constater pour les cas de diphtérie traités par le sérum une mortalité globale de 17,7 p. 100. Mais je tiens à faire remarquer que c'est surtout pour les cas graves que l'on a eu recours au service, soit à l'hôpital, soit en ville.

Notre organisation nouvelle ne nous a pas permis de connaître exactement la proportion relative des angines et des croups pour lesquels nous avons eu à distribuer du sérum durant le 1er semestre de 1896.

(1) Nous n'indiquons dans les diphtéries associées que les agents prédominants de l'association.

Notre statistique avait pu être plus précise en 1895. Le taux de mortalité brut avait été pour les angines sans croup de 13,8 p. 100; pour les croups avec ou sans angine de 36,8 p. 100. La mortalité rectifiée par la déduction des cas où la mort était survenue dans les premières 24 heures, avait été pour les angines sans croup de 11,4 p. 100 ; pour les croups avec ou sans angine de 28,7 p. 100.

M. Louis DUBOIS. — **De la transmission du cancer à l'animal. Sérothérapie du cancer.**

Les essais de transmission du cancer humain à l'animal sont déjà des plus nombreux, mais les résultats sont pour la plupart négatifs.

Le mode opératoire employé par les différents auteurs semble avoir contribué dans une certaine mesure à cet échec expérimental. En effet, on s'est surtout servi, pour les inoculations, ou de produits d'autopsie, ou de tumeurs déjà ulcérées, suppurantes, en voie de dégénérescence, c'est-à-dire en train de subir un véritable processus destructif, dû soit à une nutrition devenue insuffisante, soit peut-être aussi à l'influence nécrobiotique des toxines élaborées par les cellules de la tumeur. Il est évident que, dans ces cas, les éléments parasitaires, qui ont provoqué la formation du néoplasme, ne jouissent plus que d'une vitalité bien faible, et qu'introduits dans un organisme sain, ils seront rapidement annihilés par les leucocytes, d'autant plus que les toxines cancéreuses paraissent jouir d'un pouvoir chimiotoxique positif assez intense. Le résultat d'une inoculation sera par suite presque forcément négatif.

Dans mes expériences, je me suis servi de produits cancéreux, obtenus par harponnage, chez des sujets aussi peu âgés que possible, dont la tumeur était d'origine récente et en voie d'accroissement, en ayant soin de prélever les échantillons, non au centre de la tumeur, mais à sa périphérie, là où l'extension se fait surtout et où, par suite, la vitalité de l'élément pathogène est la plus active. Le fragment est broyé grossièrement avec un peu de sérum du malade, et la masse

pulpeuse obtenue est inoculée dans le tissu cellulaire de l'animal.

Le nombre des réussites est extrêmement variable, cela se conçoit facilement, les causes d'insuccès étant des plus nombreuses et complètement indéterminées. Peut-être, là aussi, y a-t-il lieu de faire intervenir l'activité d'un virus ultra virulent dans quelque cas, très faible dans d'autres.

La tumeur la plus volumineuse que j'aie obtenue provient d'une poule de 2 kilogr. 700, inoculée à la base du cou, avec un fragment de cancer du sein, dont souffrait une femme de 48 ans.

Cette tumeur pesait, fraîche, 570 grammes, elle a acquis ce volume en 49 jours, l'animal a été alors sacrifié pour recueillir son sérum. A cette époque il ne pesait plus que 2100 grammes, il avait donc perdu 600 grammes. Les ganglions du cou et du thorax étaient durs et doublés de volume, mais il n'existait aucun noyau secondaire cancéreux.

L'examen microscopique de cette tumeur la montre formée d'un stroma fibrineux, renfermant des globules blancs, des cellules rondes embryonnaires et quelques grandes cellules ramifiées. Les ganglions lymphatiques présentaient les altérations banales des inflammations chroniques, avec commencement de transformation fibreuse.

Les autres tumeurs que j'ai eu l'occasion d'examiner offraient à peu près les mêmes caractères. De quelle nature que soit le fragment néoplasique inoculé, j'ai toujours provoqué le même mode de réaction chez l'animal, lapin, gallinacé, cobaye, chien.

C'était là mon but principal, car, ce que je cherchais surtout, c'était provoquer une réaction intense qui me prouvât que l'organisme en expérience s'était montré sensible à l'inoculation cancéreuse, et que, très probablement, j'avais obtenu une modification suffisante de ses éléments anatomiques, pour donner à son sérum une action quelconque, curative ou autre.

Pour la préparation de ce sérum, je me suis toujours servi d'un fragment de cancer, pris chez un seul malade, et inoculé à un animal, et c'était du sérum de cet animal que je me servais pour faire les injections à ce même malade qui avait fourni la matière à inoculation. C'étaient ses propres toxines cancéreuses, modifiées par leur passage à travers l'animal, que je lui réinoculais.

Je n'ai eu l'occasion d'employer ce traitement que dans 3 cas.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 48 ans, présentant un cancer du sein droit, de la grosseur d'une mandarine et qui datait, disait-elle, de 5 mois. Les injections de sérum ont été faites au flanc droit, dans le voisinage de la tumeur. J'en ai injecté 2 à 3 centimètres cubes tous les jours. Ces injections déterminaient au point de la piqûre, une légère rougeur, accompagnée de démangeaisons, avec un sentiment de tension assez pénible dans le sein cancéreux, sensations qui ne duraient que quelques heures. En même temps j'ai fait dans la tumeur et à sa périphérie des injections de quelques gouttes d'alcool à 90°, iodé jusqu'à coloration ambrée. En 45 jours, la tumeur était réduite à un petit nodule, assez dur, fusiforme, ayant à peu près le volume d'un noyau de pêche. A ce niveau, la peau est rétractée, déterminant ainsi une sorte de fossette, et présente une coloration brunâtre.

La seconde observation a trait à un homme de 53 ans, atteint d'une épithélioma du front. Après 40 jours du même traitement sa tumeur s'est transformée en une sorte de placard assez résistant ressemblant assez à une plaque de sclérodermie un peu surélevée. Les injections, disait-il, lui occasionnaient des démangeaisons très vives.

Dans le dernier cas, il s'agissait d'une récidive d'épithélioma de la lèvre supérieure, ayant gagné la région parotidienne et transformé une partie de la face en une vaste plaie suppurante et fongueuse.

Après chaque injection, la plaie devenait lisse, comme vernissée, rouge vif, et le malade accusait à ce niveau une sensation de brûlure et de tension pénible. Après 23 jours de traitement la plaie est moins fongueuse, l'envahissement s'est arrêté, mais il n'existe aucune tendance à la cicatrisation.

La dose de sérum ayant un jour été portée à 8 centimètres cubes, il est survenu une éruption érythémateuse, accompagnée de bouffissure de la face et de démangeaisons intenses qui a duré 5 jours. Cet incident a terrorisé le malade et lui a fait abandonner le traitement.

D'après ce dernier cas, le sérum paraît surtout dangereux chez les malades porteurs de lésions cancéreuses avancées, et dont l'organisme est saturé de toxines néoplasiques ; l'ac-

tion curative paraît devoir être d'autant plus efficace qu'on l'emploie à une période plus rapprochée du début de la tumeur.

La guérison semble être obtenue par l'atrophie et la transformation fibreuse des lésions, mais cette guérison, observée chez mes 2 premiers malades, est encore de date trop récente, pour pouvoir être considérée comme définitive. L'avenir seul pourra montrer si l'action curative exercée par ce sérum a amené une guérison complète et définitive ou seulement une rémission temporaire.

DISCUSSION

M. Bard (Lyon). — J'estime que M. Dubois n'a obtenu chez les animaux, comme ses prédécesseurs, que des tumeurs purement inflammatoires par les inoculations de suc cancéreux. Notre confrère nous parle d'injections d'alcool iodé, ces injections peuvent avoir eu une action locale diminuant sans doute le rôle du sérum.

J'ajoute que le sérum injecté au niveau de la tumeur détermine une inflammation locale parfois utile. Je trouve que la question de la sérothérapie du cancer est trop délicate pour ne pas être réservée.

M. Dubois. — Si j'ai obtenu surtout des tumeurs inflammatoires, j'ai pu toutefois constater histologiquement que certaines d'entre elles contenaient des cellules ramifiées et embryonnaires.

M. Bard. — Les cellules embryonnaires et ramifiées existent aussi dans les tumeurs inflammatoires.

M. A. BÉCLÈRE (de Paris).

Note sur la sérumthérapie de la variole.

J'ai présenté, le 10 janvier dernier, à la Société médicale des hôpitaux, une convalescente de variole, à qui j'avais injecté sous la peau de l'abdomen plus d'un litre et demi de sérum de génisse vaccinée. Ce sont des recherches expérimentales faites avec la collaboration de MM. Chambon et St-Yves-Ménard, qui nous ont démontré l'action immunisante, à la fois préventive et curative, au moins vis-à-vis de la vaccine, du sérum de génisse vaccinée, en même temps que la nécessité d'injecter ce sérum à hautes doses pour en obtenir un effet thérapeutique. Ces recherches ont été publiées cette année dans le numéro de janvier des *Annales de l'Institut Pasteur ;* je n'y reviens pas. Je rappelle seulement que notre sérum, recueilli aussi aseptiquement que possible, provient d'animaux indemnes de toute maladie et particulièrement exempts de tuberculose, nous en avons pour garant le certificat du vétérinaire, inspecteur de la boucherie, qui, après la saignée suivie de mort, examine attentivement tous leurs organes.

Le Congrès de médecine de Nancy ayant mis à son ordre du jour la question de la sérumthérapie, j'ai cru devoir vous offrir un court aperçu de mes essais de traitement de la variole, bien que les observations recueillies, au nombre de 19 seulement, ne suffisent pas encore pour juger de l'efficacité de la méthode. J'espère au moins que vous serez convaincus de son innocuité, en apprenant que des enfants nouveau-nés ont pu, sans aucun dommage, recevoir en une seule fois sous la peau une dose de sérum de génisse vaccinée équivalente au vingtième de leur poids. Je saisis cette occasion de renouveler à mes collègues des hôpitaux de Paris, MM. Le Gendre et Roger, et à mes collègues des hôpitaux de Marseille, MM. Coste, Arnaud, Schnell et d'Astros, tous mes remerciements, pour m'avoir si libéralement ouvert leurs services ou leur laboratoire.

Le temps me manque pour vous rapporter en détail les observations des 19 varioleux de tout âge, depuis 26 jours jusqu'à 59 ans, traités par la nouvelle méthode ; je me contente de les résumer aussi brièvement que possible dans le tableau ci-contre.

NUMÉROS.	SEXE ET AGE.	VACCINE antérieure.	ÉRUPTION.	DATE de l'injection par rapport à l'éruption.	QUANTITÉ en cent. cubes.	PROPORTION au poids.	TERMINAISON	OBSERVATIONS.
I	Homme, 59 ans	Vacciné	Très abondante.	Après 4 jours	900	1/100e	Guérison	Exanthème morbilliforme 9 jours après.
II	Garçon, 21 mois	Non vacciné	Abondante.	Après 2 jours	450	1/20e	Guérison	Exanthème morbilliforme.
III	Femme, 52 ans	Vaccinée	Très abondante.	Après 5 jours	800	1/100e	Guérison	Exanthème morbilliforme 6 et 10 jours après.
IV	Homme, 30 ans	Vacciné	Abondante.	Après 3 jours	760	1/100e	Guérison	Sans incident.
V	Femme, 25 ans	Vaccinée	Très cohérente, confluente secondaire par places.	Au 3e jour	900	1/59e	Mort	Par tuberculose pulmonaire, après 3 mois. Exanthème morbilliforme 8 jours après.
VI	Femme, 27 ans	Vaccinée	Très cohérente, confluente secondaire.	Au 5e jour	1200	1/33e	Guérison	
VII	Garçon, 26 jours	Non vacciné	Abondante.	Au 5e jour	120	1/24e	Mort	Par broncho-pneum. avec convuls., 6 jours après.
VIII	Femme, 22 ans	Vaccinée	Très cohérente, confluente secondaire par places.	Après 4 jours	1000	1/56e	Mort	Phlegmon suppuré du flanc droit. Mort 11 jours après
IX	Femme, 30 ans	Vaccinée	Très cohérente, confluente secondaire par places et hémorragique secondaire.	Au 2e jour	1150	1/40e	Guérison	Exanthème morbilliforme après 7 jours.
X	Homme, 17 ans	Non vacciné	Confluente secondaire.	Au 2e jour	1600	1/50e	Guérison	Fonte de l'œil gauche. Abcès sous-cutanés multiples.
XI	Homme, 25 ans	Non vacciné	Très cohérente, confluente secondaire par places.	Au 2e jour	1150	1/47e	Guérison	Abcès sous-cutanés multiples. Phlegmon de l'orbite.
XII	Fille, 3 mois 1/2	Non vaccinée.	Abondante.	Au 1er jour	200	1/25e	Guérison	
XIII	Fille, 26 jours	Non vaccinée.	Cohérente.	Après 2 jours	150	1/20e	Guérison	
XIV	Homme, 17 ans	Vacciné	*Hémorragique primitive* confluente.	?	1000	1/33e	Mort	3 jours après.
XV	Femme, 29 ans	Vaccinée	Cohérente.	Après 3 jours	1560	1/50e	Guérison	Exanthème morbilliforme 9 jours après.
XVI	Garçon, 2 ans 1/2	Non vacciné	Cohérente-confluente.	Au 2e jour	460	1/17e	Mort	Par broncho-pneumonie à streptocoques.
XVII	Femme, 34 ans	Vaccinée	Abondante.	Au 2e jour	1150	1/50e	Guérison	Exanthème léger 9 jours après l'injection.
XVIII	Homme, 40 ans	Vacciné	*Hémorragique primitive* confluente.	?	1500	1/35e	Mort	Le lendemain.
XIX	Femme, 37 ans	Vaccinée	Confluente secondaire.	Au 5e jour	1500	1/45e	Mort	4 jours après l'injection.

On voit que, chez les adultes, la quantité totale du sérum injecté a le plus souvent oscillé entre un litre et un litre et demi, qu'elle a même par deux fois dépassé cette dose et atteint le chiffre de 1.600 centimètres cubes. La quantité qu'ont reçue les jeunes enfants a varié d'un huitième de litre à près d'un demi-litre, mais, relativement à leur poids, cette dose était beaucoup plus forte. Deux enfants ont guéri, âgés, l'un de 21 mois, l'autre de 26 jours seulement, après avoir reçu le vingtième de leur poids de sérum ; un troisième, âgé de 3 mois 1/2, a guéri également, après avoir reçu le vingt-cinquième de son poids de sérum. Aux adultes, il est le plus souvent très difficile d'injecter plus du cinquantième de leur poids ; chez quelques sujets maigres, j'ai atteint le trente-troisième de leur poids, mais sans jamais dépasser cette dose.

Ces quantités énormes de sérum introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané ont été rapidement absorbées ou plus exactement digérées. On peut, en effet, parler simplement d'absorption, à propos des solutions salines fréquemment introduites par cette voie dans un but thérapeutique. Mais, entre la solution saline si improprement qualifiée de sérum artificiel et un véritable sérum sanguin de provenance animale, avec sa composition chimique très complexe, sa richesse en substances albuminoïdes différentes de celles du sang humain, il n'y a véritablement aucune analogie, et pour les sérums qui seuls méritent ce nom, c'est bien de digestion qu'il s'agit. En dehors de toute réaction inflammatoire au voisinage immédiat des piqûres, j'ai plusieurs fois observé dans la région où avait été faite l'injection, et pendant les 48 heures qui suivaient, une teinte légèrement rosée des téguments, avec un peu de sensibilité à la pression : j'ai pensé que ces phénomènes témoignaient de l'activité exagérée des vaisseaux absorbants. Plusieurs fois aussi, j'ai observé, de 6 à 10 jours après l'injection du sérum, l'apparition d'un exanthème morbilliforme, parfois accompagné de quelques élevures urticariennes, d'ordinaire assez pâle, rarement généralisé, presque invariablement apyrétique, sans troubles généraux et toujours de courte durée.

Deux malades atteints de variole confluente secondaire ont présenté à la période de suppuration, au niveau de l'une des injections qui leur avaient été faites, un volumineux abcès sous-cutané. L'un de ces malades, une femme, a suc-

combé ; le second a guéri, après avoir fait des abcès multiples en diverses régions et un phlegmon de l'orbite qui a entraîné la perte de l'œil. Or, le voisin de lit de ce dernier, atteint de la même forme de variole, a présenté, à la période de suppuration, exactement les mêmes accidents, avec cette différence toutefois qu'aucune réaction locale n'a suivi chez lui l'injection de 1.600 centimètres cubes de sérum. D'autre part, on sait que de tels accidents ne sont pas rares chez les varioleux, indépendamment de toute intervention thérapeutique. Je ne crois donc pas que le sérum en doive être rendu responsable, et ce disant, je m'appuie sur l'opinion si autorisée du docteur Coste, de Marseille, au service de qui appartenaient les deux hommes en question. Tout au plus doit-on admettre que l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané d'une grande quantité de liquide même absolument stérile et le léger traumatisme qui en est la conséquence peuvent servir de cause d'appel et aider à la localisation des infections secondaires si fréquemment observées au décours des varioles graves.

En dehors de l'exanthème morbilliforme signalé plus haut, je n'ai pas vu d'autres accidents attribuables au sérum de génisse vaccinée, à si hautes doses qu'il ait été injecté. Aussi, je crois que ce sérum et plus généralement le sérum de génisse est pour l'espèce humaine beaucoup moins toxique que le sérum de cheval.

Deux cas de variole hémorragique primitive confluente se sont terminés d'une façon fatale : il ne faut pas s'en étonner, s'il est démontré que la variole hémorragique primitive témoigne d'une infection streptococcique généralisée. Deux enfants, traités dans un état désespéré, sont morts de broncho-pneumonie : il n'est pas étonnant non plus que le sérum immunisant n'ait pu prévenir le développement de ces infections secondaires.

Chez les malades, deux fois plus nombreux, qui ont guéri, le sérum de génisse vaccinée a-t-il contribué à la guérison ? A-t-il modifié les caractères extérieurs de l'éruption ? Ce sont des questions auxquelles je vous demande la permission de ne pas répondre avant d'avoir réuni un plus grand nombre d'observations.

Je m'estimerai heureux si j'ai réussi à vous convaincre que l'application au traitement des varioleux du sérum de génisse vaccinée constitue une médication à la fois rationnelle

et inoffensive, et que cette nouvelle méthode, si imparfaite qu'elle soit encore, autorise cependant quelques espérances.

M. FOURRIER (de Briey).

De la Scarlatine maligne.

Le 8 mai dernier, Messieurs, je me suis trouvé *ex abrupto* en présence d'un de ces cas de scarlatine maligne à marche excessivement rapide, que nous rencontrons, il est vrai, peu souvent dans la pratique, mais qui n'en sont pas moins terribles ; car, quoi que nous fassions, nos malades sont tués en vingt-quatre heures. J'ai eu la bonne fortune d'en triompher par le sérum antidiphtérique.

OBSERVATIONS. — *Guérison d'un cas à forme nerveuse ou ataxique de « nature foudroyante » par le sérum antidiphtérique. — Application de la méthode à « six » autres cas à marche moins rapide.*

A 8 heures du matin, en pleine santé, après une nuit parfaite, un petit garçon de 8 ans est pris subitement de vomissements bilieux et abondants et de diarrhée cholériforme à peu près incoercible. A midi le délire éclate, l'agitation arrive à son summum vers deux heures, puis tous les symptômes morbides s'amendent successivement pour faire place au coma vers 4 heures. A 9 heures du soir, on était en pleine agonie, c'est à ce moment que je le vis pour la première fois.

Je trouvai un pouls filiforme, d'une fréquence extrême, une chaleur des plus mordicantes à la peau, quoique cette dernière eût déjà une teinte pâle générale de nature asphyxique. Cyanose prononcée des muqueuses et des extrémités digitales, mâchoires atteintes de trismus, langue fuligineuse, dents sèches, recouvertes d'un enduit noirâtre et adhérent, paupières demi-closes, cornée dépolie, yeux injectés avec léger chemosis, tête en opisthotonos, insensibilité générale de la peau aux pincements et aux piqûres, respiration courte, très fréquente, suspirieuse en un mot, *mort* devant survenir à brève échéance.

Je pus arriver à constater une angine diphtéritique des plus sévères avec plaque externe, de même nature à la commissure labiale droite ; l'éruption scarlatineuse apparaissait au bas-ventre, à la face interne des cuisses et un peu aux avant-bras. Elle ne se décelait toutefois que par la teinte blanchâtre laissée par l'impression des doigts.

Trouvant l'enfant trop malade pour pouvoir immédiatement supporter une injection de sérum, je débutai par lui injecter 1 centimètre cube d'éther ; une légère amélioration sembla se produire. A 10 heures du soir, j'injectai 0 gramme 15 centigrammes de caféïne, le pouls devint un peu meilleur ; je tentai de faire absorber un peu de lait, mais la déglutition ne put avoir lieu et il se produisit même des accès de suffocation. Le corps était absolument inerte et l'enfant maintenu assis sur son lit se laissait aller en tous sens.

A 2 heures du matin, je me décidai à faire à la cuisse droite une injection de *10* centimètres cubes de sérum, sans que l'enfant accusât la moindre sensation. Je partis alors pour regagner mon domicile distant de 8 kilomètres, bien convaincu de la perte prochaine de mon malade.

A 5 heures du matin, c'est-à-dire 3 heures après l'injection, on sonnait en mort dans le village (Homécourt) pour un service, et l'enfant, qui jusque-là était resté dans le même état, sortit tout d'un coup de sa torpeur, en disant : « Maman, pour qui sonne-t-on en mort aujourd'hui ? » — A partir de ce moment, le mieux s'accentua et à mon retour vers 3 heures de l'après-dinée, je trouvai la gorge nettoyée avec des cicatrices nacrées, comme au lendemain de toute injection contre le croup. A minuit, je fis une seconde injection de *10* centimètres cubes, et le surlendemain de la première injection, j'en fis une troisième pour me débarrasser complètement de quelques fausses membranes qui étaient revenues sur les amygdales.

Douze heures après ma première injection, l'ulcération externe de la commissure labiale droite, dont j'ai déjà parlé, était complètement cicatrisée et les fosses nasales antérieurement desséchées commençaient à fonctionner. Huit jours plus tard, malgré le régime lacté absolu et les conditions hygiéniques les meilleures, l'albuminurie survint ainsi que le gonflement ganglionnaire sous-maxillaire et cervical avec otorrhée et quelques epistaxis. Je vins maître de tous ces accidents en insistant sur le régime lacté exclusif et en administrant un peu de lactate de strontium.

L'observation, Messieurs, semble concluante, et cependant, nous sommes tous en droit de nous demander si, sans mon intervention sérothérapique, les symptômes cérébraux ne se seraient pas amendés d'eux-mêmes, et si la maladie n'aurait pas repris son allure normale, une fois l'éruption à la peau bien établie.

Or, voici la contre-épreuve :

Un mois après, la sœur de notre petit malade, âgée de 6 ans, est atteinte à son tour de la scarlatine, à marche peu inquiétante au début, du moins aux yeux de la famille. Elle est prise dans la nuit du samedi au dimanche. La journée du dimanche se passe relativement bien ; l'érup-

tion se montre dans l'après-dinée de lundi, l'agitation commence, le délire s'installe, toute la nuit des convulsions cloniques alternent avec des cris méningitiques, et le mardi, dans l'après-dinée, lorsque je suis appelé pour la première fois, je trouve l'enfant dans le même état cérébral que son frère avec des symptômes généraux plus graves encore. Une éclampsie confirmée, des convulsions presque continues, une éruption scarlatineuse généralisée avec une angine diphtéritique non douteuse. J'avais affaire encore là à une scarlatine à forme nerveuse, mais de la deuxième variété, appelée par Jaccoud : *forme nerveuse commune*, par opposition à mon premier cas qui était foudroyant.

Je pratiquai séance tenante une injection de *10* centimètres cubes de sérum, puis je fis faire des lotions fréquentes à 25° suivant les préceptes de Trousseau, et je repassai à 9 heures du soir. L'enfant était beaucoup plus mal, je donnai successivement une piqûre d'éther, une de caféïne et enfin une troisième de *10* centimètres cubes de sérum. A 11 heures du soir, elle mourut.

J'attribue cet insuccès à mon intervention trop tardive, l'organisme et les centres nerveux en particulier ayant été imprégnés trop longtemps de virus infectieux. Le sérum a échoué ici comme dans toute diphtérie où l'on agit trop tard, et la mort a été la conséquence de la scarlatine maligne qui a pu suivre son évolution normale.

A la même époque et dans le même village, je traitai encore ainsi un cas de diphtérie grave chez un jeune garçon de 11 ans, atteint de scarlatine tellement fruste que l'éruption passa complètement inaperçue, et la maladie ne se décela que par la desquamation consécutive. Je dus aller jusqu'à 50 centimètres cubes en trois injections.

Voilà donc un traitement qui paraît efficace pour les cas de *diphtérie scarlatineuse du début,* mais il ne l'est pas moins pour les cas de diphtérie survenant dans la convalescence de la scarlatine ou plutôt après la disparition de l'éruption et des symptômes de la première période de cette affection.

Je vais vous énumérer quelques expériences qui le prouvent nettement :

Le 24 décembre 1894, à 6 heures du soir, je fis à un gamin de 9 ans, habitant Génibois (cité ouvrière de Jœuf), une injection de *vingt* centimètres cubes de sérum de Behring n° 2, pour une angine diphtéritique suffocante, survenue 8 jours après une scarlatine. Le lendemain à 6 heures du matin, transformation telle, que je me décidai à faire le voyage de Metz pour me procurer un flacon du même liquide n° 3, c'est-à-dire plus intense. A six heures du soir, je rendis à mon malade une

nouvelle injection avec la moitié de ce flacon, soit *dix* centimètres cubes, et j'utilisai le reste pour son jeune frère, âgé de 3 ans, qui agonisait. Ce dernier mourut 2 heures après, il était trop tard ; mais l'autre fut radicalement guéri. Là encore, j'ai la contre-épreuve de mon succès, car une sœur de ces deux enfants, âgée de 10 ans, atteinte, elle aussi, de diphtérie, au bout de 8 jours de sa scarlatine, fut abandonnée à elle-même, pour des raisons d'ordre extra-médical, et elle mourut quelques jours après.

Un mois plus tard, un autre enfant de 5 ans, encore de Génibois, soigné également pour une diphtérie, dans ces conditions, par des badigeonnages répétés au collutoire boraté, était en bonne voie de guérison, mais il devenait très difficile. Il n'acceptait le traitement qu'avec une très grande résistance et, cependant, en persistant une huitaine de jours encore, on l'aurait complètement guéri. Toutefois, les parents découragés, eux aussi, me supplièrent de recourir au sérum. Je fis donc une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Behring n° 2, et, le lendemain, la guérison était parfaite.

Enfin, au mois de juillet dernier, une fillette de 15 ans, habitant Valleroy, où quelques cas de scarlatine s'étaient montrés, est prise de cette affection, mais si légèrement qu'elle passa inaperçue ou plutôt que les parents en firent une rougeole. Elle garda le lit trois jours, se leva, sortit, assista aux offices et, huit jours après, tomba pour une diphtérie que je fus appelé à traiter. Je dus, là aussi, pour m'en rendre maître, administrer 50 centimètres cubes en 4 injections.

La dernière fut donnée le 13 juillet au soir, avec une température de 38°3 et le 14 juillet, au matin, la fièvre était complètement tombée. Le chiffre normal de 37° s'est toujours maintenu depuis.

Telles sont, Messieurs, les observations que j'ai cru devoir vous exposer, espérant qu'elles pourront contribuer à faire ressortir les trois faits suivants :

1° La diphtérie est le facteur principal qui imprime à la scarlatine maligne son allure grave, en provoquant les accidents cérébraux du début de cette affection.

2° En luttant d'emblée contre la diphtérie, on triomphe rapidement des phénomènes ataxiques et des accidents divers, considérés comme inhérents à la scarlatine elle-même, quitte à compter plus tard avec l'albuminurie et les complications qui peuvent en découler.

3° A toutes les périodes de la scarlatine, une diphtérie concomitante, traitée en temps opportun, ne résiste jamais à l'action du sérum antidiphtérique.

M. E. MAGNANT (de Gondrecourt, Meuse). — **De la lymphe humaine ou sérum humain, et de son emploi en thérapeutique.**

En décembre 1890, j'ai exposé les premiers résultats de mes recherches sur l'emploi de la lymphe humaine dans le traitement des maladies. Cette lymphe, dont la composition chimique est à peu près identique à celle du sérum humain, n'est autre que la sécrétion séreuse contenue dans l'ampoule que produit l'action irritante d'un vésicatoire ou d'un liquide vésicant sur un sujet sain, autant que possible jeune et vigoureux.

Extraite avec les précautions antiseptiques voulues, elle est recueillie dans des flacons de verre colorés, stérilisés et bouchés à l'émeri, d'une contenance de 5 à 6 grammes.

Les flacons sont alors plongés, pendant au moins une demi-heure, dans un bain-marie dont la température oscille entre 65° et 80°. Une chaleur supérieure pourrait amener la coagulation de l'albumine et rendre ainsi le liquide séreux impropre à tout usage.

La lymphe se conserve très bien à l'abri de l'air et de la lumière, dans un milieu à basse température, pendant plusieurs mois, sans subir aucune altération. Cependant, il faut noter que son action est surtout efficace quand la liqueur est utilisée peu après son extraction.

L'introduction du sérum humain dans les tissus jouit d'une innocuité absolue. Jamais, dans les nombreuses injections auxquelles ont été soumis mes malades, ne s'est produit aucun accident sérieux.

Je ne pense pas qu'il y ait un lieu d'élection pour injecter la lymphe humaine. Jusqu'alors, je me suis surtout préoccupé de la porter autour des tissus malades en prenant, autant que possible, pour guide, la direction des vaisseaux lymphatiques, et quand je veux atteindre des organes profonds, par exemple le poumon, je n'hésite pas à me servir de longues aiguilles et à les enfoncer jusque dans le tissu pulmonaire afin d'y introduire le liquide modificateur.

La substance injectée, bien que son innocuité ait été reconnue, agit beaucoup mieux lorsqu'on n'emploie pas des doses massives. Pour que l'action modificatrice se produise

avec plus d'énergie, il faut borner chaque injection à 1 ou 2 grammes tout au plus. Dans ces conditions, la liqueur est promptement absorbée et ne donne lieu à aucun engorgement consécutif. Les injections peuvent être multipliées, et en une même séance, je suis allé jusqu'à injecter 8 grammes de lymphe à la fois. Dans un plus grand nombre de cas, des doses beaucoup moindres, 1 ou 2 grammes tout au plus, et même peu répétées, une ou deux fois à peine, donnent des résultats remarquables, des guérisons inespérées.

Les affections scrofuleuses, glandes, abcès froids, ophtalmies, kératites, croûtes nasales, etc., cèdent promptement et après quelques injections de sérum au traitement modificateur.

Dans la phtisie pulmonaire, dans le cancer même, les améliorations sont remarquables. Mais le triomphe de la méthode éclate en présence des ulcères diabétiques, variqueux et autres, des plaies les plus invétérées; car il m'est possible, actuellement, d'affirmer qu'après quelques injections de lymphe humaine, ces plaies se cicatrisent en un temps très court. Je tiens, d'ailleurs, à l'appui de ces faits, un certain nombre d'observations.

A quoi faut-il donc attribuer ces modifications profondes dans la morbidité et ce retour étrange à la nutrition normale ?

L'analyse chimique a démontré qu'il n'y a dans la lymphe ni camphre, ni cantharidine. On pouvait admettre *a priori* que ces substances pénétraient par osmose dans le liquide obtenu à l'aide des ampoules vésicantes et jouaient le rôle principal dans son action médicatrice. Je crois qu'en présence de l'analyse chimique il n'y a pas lieu d'insister sur cette interprétation.

Une hypothèse qui paraît assez rationnelle, consiste à admettre que la puissance modificatrice de la lymphe provient de ses leucocytes ou globules blancs.

Le leucocyte est la cellule active par excellence. Elle commence la vie embryonnaire, crée les organes et sert à l'entretien, à la réparation des tissus et surtout au maintien de l'état physiologique dans l'organisme.

On sait aujourd'hui que le leucocyte a une origine ganglionnaire, et que, bien qu'il se trouve dans le torrent circulatoire, comme les hématies, il ne subit aucune métamorphose, ni aucune transformation, sous l'influence de l'oxy-

gène et des gaz respiratoires, et qu'il ne fait qu'emprunter le système de la circulation pour être déposé sur les divers points de l'organisme où a lieu sa fonction active ou latente.

J'avais entrepris, autrefois, sur les leucocytes des expériences des plus intéressantes, qui ont été consignées, d'ailleurs, dans un mémoire déjà soumis à l'Académie.

Des plaies rebelles à toute médication, des ulcères, même de nature cancéreuse, se sont cicatrisés sous leur influence. Ces cellules latentes, nageant dans un liquide séreux, donnaient aux tissus flétris par la dégénérescence ou par la nécrobiose un regain de vitalité favorable à leurs transformations.

Les bords des ulcères, tranchants comme à l'emporte-pièce, pâles, anémiés, devenaient rouges, turgescents, ne tardaient pas à se couvrir de bourgeons charnus, comme dans les plaies simples, et marchaient hâtivement vers la cicatrisation.

Les tissus environnants étaient gorgés de sucs séreux dans lesquels avait pullulé le globule blanc parfaitement dévoilé sous le champ du microscope. De l'interprétation rationnelle de ces faits est née la théorie du leucocytisme.

La phagocytose, admise par M. le professeur Bouchard pour la destruction des agents pathogènes, n'a rien de contraire à cette doctrine ; elle lui emprunte même un de ses plus grands éléments d'activité en accordant au leucocyte la force de résistance nécessaire pour lutter contre les microorganismes infectieux.

En résumé, le leucocytisme, dont j'ai déjà eu l'occasion de parler plus longuement dans des travaux antérieurs, consiste dans l'apport de cellules vitales dont la normalité est latente pour aider les cellules organiques à triompher des agents pathogènes et de leurs toxines.

Cette doctrine ne semble plus être dans la note du jour.

Elle n'est pourtant point en contradiction avec les idées émises actuellement par la nouvelle école de sérothérapie ; elle en diffère seulement sur un point : c'est qu'elle ne reconnaît pas, comme cette dernière, au sérum curateur de spécificité propre, et qu'elle admet que l'action de ce sérum, loin d'être due à une antitoxine mal définie, est plutôt le résultat de la suractivité cellulaire.

Cependant il est admis par la grande généralité des bactériologues que les maladies infectieuses ont toutes leurs mi-

crobes pathogènes sur l'action desquels nous n'avons rien à dire, et que les cultures de ces microbes donnent lieu à des bouillons virulents aptes à intoxiquer les animaux soumis aux expériences, ou à reproduire chez eux des affections identiques aux maladies génératrices. De ces expériences concluantes est née l'idée de la vaccination préventive en injectant des bouillons de culture atténués soit par la chaleur (procédé de Toussaint), soit par le contact plus ou moins prolongé de l'air (Pasteur), soit par un mélange de substance virulente avec des solutions médicamenteuses (iode, camphre, Roux et Vaillard). Mais la vaccination préventive est une méthode qui ne saurait être employée que d'une façon exceptionnelle chez l'homme. Cela se comprend d'autant mieux qu'en dehors de la vaccine où elle a été mise en vigueur avec un succès, il est vrai, à peu près coustant, on a été pénétré de la crainte qu'en introduisant dans l'économie humaine un virus vaccinal, on courrait le risque d'imprégner le sujet d'une toxine qui, bien qu'atténuée, pourrait n'être point inoffensive, et de le prédisposer à un état maladif nouveau au lieu de l'en préserver.

On a pensé alors qu'en prenant pour intermédiaire un organisme animal, le résultat deviendrait plus favorable. Chez l'animal inoculé avec les cultures virulentes, le sérum joue ainsi le rôle d'élément immunisateur et devient capable d'annihiler chez l'homme l'action nocive des bacilles correspondants.

L'homme veut être respecté ; il ne saurait être livré aux expériences ; car tout converge vers le but de le faire vivre longtemps et de ne pas hasarder une existence chère au pathologiste par des essais imprévoyants. Il est pourtant donné de croire que c'est sur les préparations spéciales du sérum humain que repose l'avenir de la médecine. Je pense toujours plus que jamais, d'ailleurs avec un maître, M. le professeur Bouchard, que notre organisme possède au-dedans de lui une substance microbicide spéciale, probablement le leucocyte, capable de rendre l'homme réfractaire à certaines maladies contagieuses et de porter chez son congénère cette même propriété microbicide.

Je suis encore persuadé que certaines races humaines, décimées par des affections organiques, pourraient trouver des sérums immunisateurs auprès d'autres races devenues absolument réfractaires soit par l'hérédité, soit par l'accou-

tumance. Pourquoi l'homme ne trouverait-il pas un remède efficace contre toute maladie microbienne dans son propre sérum transformé ou atténué par la chaleur et au besoin par des substances médicamenteuses ?

Cette idée réellement heureuse m'a été suggérée par un praticien de grand mérite, M. le docteur Créquy, médecin en chef de la Compagnie de l'Est.

Depuis quelques mois je la mets en application ; et c'est le résultat de cette nouvelle étude que je vais soumettre à votre appréciation.

La difficulté qu'on éprouve à trouver des sujets sains qui se prêtent à l'extraction de leur sérum, et la répugnance des malades eux-mêmes de recevoir dans leur organisme une lymphe étrangère dont ils connaissent même la provenance, m'ont souvent arrêté dans cette grave étude de la sérothérapie humaine. Pour parer à ce double inconvénient, j'ai donc dû modifier mon procédé.

J'utilise aujourd'hui les liquides vésicants qu'on peut appliquer beaucoup plus facilement que les vésicatoires sur les diverses parties du corps (je me sers actuellement du vésicatoire Bidet, liquide préparé par la maison Adrian avec la poudre de cantharide, du chloroforme et de la cire). L'avantage qu'on en retire est important ; car il est possible de faire lever l'ampoule vésicante et de prendre par osmose le liquide séreux dans des territoires cellulaires qui correspondent à ceux sur lesquels il y a lieu d'exercer une action curative. D'après Wirchoff, chaque organisme représente une somme d'unités vitales qui portent en elles-mêmes les caractères complets de la vie. C'est au point que chacun des éléments qui composent l'individu a son activité propre, sa vie cellulaire indépendante des éléments voisins.

Le traitement par les extraits organiques ne repose-t-il pas, lui aussi, sur cette idée ? Dans le myxœdème, n'a-t-on pas cherché à utiliser l'absorption des corps thyroïdiens ; dans la maladie d'Addison, celle des capsules surrénales, etc. ? Je n'insisterai pas sur des faits qui ont à peine la sanction de l'expérience ; comme je viens de le dire précédemment, la lymphe est prise sur le malade lui-même à l'aide d'une ampoule vésicante.

On lui fait alors subir l'influence prolongée d'une température de 70° environ pendant une demi-heure au moins et perdre ainsi ses propriétés pathogènes. Ce sérum devient

à son tour bactéricide et jouit, comme les sérums équins traités avec les toxines bacillaires, de qualités immunisatrices qui sont utilisées en l'injectant au malade devenu le fournisseur de sa propre antitoxine.

Que de simplification dans la méthode ! Peut-être l'emploi simultané de certains agents médicamenteux et de la chaleur produirait-il des effets d'atténuation ou d'immunisation plus énergiques sur la lymphe humaine ? C'est une simple vue de l'esprit qui demande à être contrôlée.

Quoi qu'il en soit, je prends donc aujourd'hui le sérum curateur chez le malade lui-même. Mes premières recherches dans ce sens sont encourageantes. C'est pour le moment vers la tuberculose que je porte d'une façon plus spéciale mes investigations. On pourrait tout aussi bien tenter les effets de ce sérum sur les typhiques et dans d'autres maladies infectieuses.

C'est une voie rationnelle et en même temps exempte de périls, dans laquelle on ne court aucun risque de s'engager.

Voici deux observations à l'appui de cette nouvelle méthode :

OBSERVATION I

La dame C... de H..., âgée de 56 ans, scrofuleuse dans son jeune âge, a vu vers l'âge de 30 ans un lupus érythémateux lui envahir le nez et les joues. L'affection, dans ces dernières années et surtout dans ces derniers temps, a pris un caractère des plus alarmants. Sur un fond très rouge le nez est couvert de croûtes et de deux ulcérations arrondies qui se creusent et qui inquiètent beaucoup la dame C... Il est inutile de parler des nombreux traitements qu'elle a suivis : remèdes internes, externes, dépuratifs, pommades, etc. Le mal n'a fait qu'empirer.

Elle me vient consulter dans le courant de juin. Je lui recommande de ne plus employer à l'avenir de pommades irritantes, Puis je la soumets, le 26 juin 1896, au traitement curateur par le sérum pris sur elle-même avec un liquide vésicant appliqué dans la région de la nuque.

Huit grammes de cette lymphe sont injectés dans les parties saines qui environnent le lupus.

Le 23 juillet, amélioration frappante. La rougeur est beaucoup moins vive : les ulcères se sont couverts de croûtes et tendent à se cicatriser.

OBSERVATION II

Augusta P... âgée de 11 ans, mince, élancée, de constitution délicate, pâle ; membres longs, minces comme des fuseaux, vrai type de candidate à la tuberculose, est atteinte depuis quelque temps d'une toux sèche avec perte d'appétit et dépérissement. Son père est mort en 1894 d'une phtisie pulmonaire qui a duré au moins dix ans. Sa mère grande, mince, maigre, d'une santé délicate, a un goître énorme ; elle a perdu un frère de la phtisie ; deux de ses nièces ont des caries tuberculeuses.

La jeune Augusta est donc marquée du cachet héréditaire ; elle a vécu auprès de son père qui n'a pas été sans souiller les appartements et les parquets de crachats contagieux ; à son contact, elle a pu gagner, elle aussi, la phtisie. La fillette est sujette aux essoufflements et aux palpitations. Elle a été visitée le 10 juin 1896.

Le poumon gauche présente de la submatité en avant et dans la fosse susépineuse. A l'auscultation, le bruit respiratoire est rude avec quelques craquements secs. Le poumon droit paraît sain. Le cœur bat vite ; pouls petit à 110. Peau chaude. Il n'y a pas de crachats. Diagnostic : Tuberculose à l'état cru du poumon gauche.

Traitement : liquide vésicant sous la clavicule droite. Dix heures après, je recueille la sérosité contenue dans une large ampoule. Lymphe chauffée de 70° à 75° pendant une demi-heure, puis injectée profondément au sommet du poumon gauche à la dose de six grammes en deux piqûres.

Suralimentation, jus concentré de viande, sirop ferrugineux ; sirop diacode, et surtout, faire respirer l'enfant dans un air pur et abondant.

L'état s'améliore promptement.

Le 19 juillet, visitée à nouveau, la jeune P... ne tousse plus. Les joues sont assez rosées. Il n'y a pas de fièvre. Le pouls est 84 p. Le poumon gauche respire bien ; ce n'est qu'en faisant tousser l'enfant qu'on perçoit encore quelques rares craquements.

La jeune Augusta P... retourne à l'école et reprend ses habitudes.

On continue la suralimentation et les ferrugineux.

DEUXIÈME QUESTION

COAGULATIONS SANGUINES

INTRA-VASCULAIRES

SÉANCE DU VENDREDI 6 AOUT

(2 heures de l'après-midi, grand amphithéâtre de l'Institut d'Anatomie)

Président : M. le Professeur **CROCQ** (de Bruxelles).

Rapport de M. le Dr **MAYET**, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Rapport de M. le Dr **VAQUEZ**, médecin des hôpitaux de Paris.

MM. P. HAUSHALTER et G. ÉTIENNE (de Nancy). — **Trois cas de thrombose de la veine cave inférieure ; essai de pathogénie.**

La thrombose de la veine cave inférieure est un phénomène rare, puisque Lombardini (1), dans une thèse toute récente, n'en a réuni que 13 cas ; encore bon nombre d'entre eux ne sont-ils pas suivis d'autopsie, et le diagnostic ne paraît pas évident dans tous les faits rapportés.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de trois malades atteints de cette lésion ; voici leurs observations résumées :

La première concerne une petite phtisique âgée de 11 ans, entrée au commencement de l'année courante à la clinique des enfants ; au bout de quelques jours elle présenta un léger œdème douloureux de la jambe gauche, avec accentuation de la circulation veineuse périphérique : on diagnostiqua un début de phlegmatia alba dolens. Œdème dur, douleur

(1) Lombardini. — Contribution à l'étude clinique de l'oblitération de la veine cave inférieure. *Thèse*, Paris, 1896.

et circulation collatérale disparurent après 10 à 15 jours ; l'enfant se cachectisa de plus en plus et succomba au bout de six semaines.

A l'autopsie, on trouva les lésions vulgaires de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse et de l'entérite tuberculeuse ; mais, dans les deux veines fémorales existait un thrombus blanc fibrineux, descendant jusqu'au-dessus du creux poplité, pénétrant l'origine de la saphène interne, remontant dans les veines iliaques externes obstruées complètement par un caillot fibrineux qui se terminait en pointe dans la veine cave inférieure au niveau de l'abouchement des deux veines rénales. Dans toutes ses parties, le caillot se continuait sans interruption, sauf sur un court espace de la veine fémorale gauche, où un caillot cruorique se trouvait compris entre deux coagulations fibrineuses. Le caillot fibrineux était assez intimement adhérent à la paroi veineuse ; des coupes microscopiques, comprenant la paroi veineuse et le caillot, montrent le caillot composé de fibrine, entrecoupé de tractus et d'amas leucocytiques en continuité intime avec la paroi interne de la veine ; cette paroi interne présente par place les lésions d'une endophlébite végétante, de date déjà ancienne, les bourgeons endophlébitiques étant traversés de vaisseaux néoformés largement développés (1).

Une seconde observation (2) se rapporte à un jeune homme âgé de 18 ans, qui succomba à une tuberculose pulmonaire dans le service de M. le professeur Bernheim. On ne constata qu'un œdème très léger des membres inférieurs, sans le syndrome phlegmatia alba dolens. A l'autopsie, on trouva une thrombose étendue de la veine crurale jusqu'à la veine cave, avec caillot mou dans la veine fémorale.

La troisième observation est celle d'un jeune homme, également tuberculeux, qui présenta un œdème des membres inférieurs sans phlegmatia. Des deux côtés, l'autopsie décela l'existence d'une thrombose des veines fémorales étendue jusqu'à la veine cave, avec formation du caillot dur classique.

Dans la première de ces observations, la recherche des

(1) Haushalter. — Thrombose de la veine cave inférieure. *Soc. de méd. de Nancy*, 26 février 1896.

(2) G. Etienne. — Les pyosepticémies médicales, 1893, p. 344.

microbes sur les coupes fut négative ; de même l'ensemencement pratiqué avec des fragments de caillot demeura stérile, ce qui s'explique par l'ancienneté relative de la lésion ; celle-ci fut cependant fort probablement le fait d'une infection localisée à la paroi de la veine ; d'ailleurs, depuis l'époque où apparurent chez la petite malade les signes éphémères d'une phlegmatia alba dolens au début, jusqu'à la mort, c'est-à-dire pendant plus d'un mois, le tracé thermique présenta les hautes oscillations habituelles dans les septicémies secondaires.

Dans la deuxième observation, la méthode des cultures démontra dans le caillot l'existence d'un streptocoque qui troubla le bouillon en masse, sans tendance à la sédimentation, qui donna des cultures apparentes sur pomme de terre ; ce streptocoque, inoculé dans le tissu cellulaire de l'oreille d'un lapin, produisit un érysipèle expérimental et entraîna la mort au septième jour.

Dans ces trois cas, la thrombose de la veine cave fut latente, et la lésion fut une trouvaille d'autopsie. Comment peut-on expliquer que la thrombose d'un semblable vaisseau puisse passer inaperçue, alors que la thrombose d'une veine fémorale peut donner naissance au syndrome si frappant de la phlegmatia alba dolens ? Comment cette thrombose de la veine fémorale, qui peut donner lieu à la phlegmatia alba dolens, peut-elle aussi dans d'autres cas rester presque latente ? Lorsque les gros troncs profonds sont seuls intéressés, quand les veines de la jambe, du pied, et les veines superficielles sont indemnes, les anastomoses entre le domaine de la veine cave inférieure et celui de la veine cave supérieure suffisent à amener une circulation collatérale qui assure la suppléance et permet de comprendre l'absence d'œdème. Or, dans notre première observation, les veines de la jambe étaient libres un peu au-dessous de l'origine de la saphène interne ; dans les deux autres, les veines de la partie inférieure de la jambe et du pied étaient manifestement indemnes. Au contraire, si l'obstruction veineuse occupe non seulement les gros troncs, mais est aussi généralisée aux origines veineuses de l'extrémité et de la surface du membre, le retour du sang est tari à son origine et l'œdème apparaît ; la douleur peut alors résulter des altérations nerveuses amenées par la phlébite et la thrombose des ramuscules veineuses intra-nerveuses (Vaquez) ; la phlegmatia alba dolens est constituée.

Nous avons eu, en 1893, l'occasion d'observer un fait fort net de ce genre, rapporté par l'un de nous (1).

Dans tous ces cas, la thrombose est survenue à la phase ultime de la phtisie pulmonaire. Les maladies dans lesquelles la phlegmatia alba dolens est la plus fréquente sont la tuberculose, la fièvre typhoïde, le cancer de l'estomac, c'est-à-dire, en somme, les maladies dans lesquelles on observe, d'une façon à peu près constante l'extension de la lésion aux ganglions lymphatiques ou leur infection.

Peut-être, dans ces cas, comme l'a déjà supposé l'un de nous (2), l'infection de la paroi veineuse se fait-elle par la paroi externe au contact direct des ganglions lymphatiques voisins de la veine iliaque, ou du ganglion profond appliqué dans le canal crural contre la veine fémorale. Ce processus suppose évidemment la contamination préalable des ganglions périveineux, pelviens et cruraux, cette contamination s'effectuant suivant le *mode rétrograde* à la suite de l'*infection* constante des ganglions abdominaux. Les faits de circulation et d'infection rétrograde dans les lymphatiques sont d'ailleurs bien connus des anatomistes et des cliniciens : ils sont possibles chaque fois que les lymphatiques sont distendus, dilatés, pour une raison quelconque, par la stase lymphatique ou l'inflammation (3).

Donc, contamination des ganglions iliaques ou cruraux, inoculation du tissu cellulaire périveineux par les ganglions, périphlébite, endophlébite secondaire, précipitation de la fibrine, tel nous paraît être, dans certains cas, l'enchaînement des phénomènes.

Lors de nos premières recherches, il nous manquait, pour asseoir cette hypothèse, la recherche des éléments microbiens dans les ganglions périveineux ; depuis lors, à plusieurs reprises, nous y avons rencontré le bacille d'Eberth au cours de la fièvre typhoïde.

DISCUSSION

M. Widal (Paris). — J'ai eu l'occasion de constater des

(1) Haushalter et De Langenhagen. — Complications multiples dans un cas de phtisie. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1896.

(2) Haushalter. — Phlegmatia alba dolens et bacille typhique dans la fièvre typhoïde. *Revue médicale de l'Est*, 1893, p. 518.

(3) P. Poirier. — Lymphatiques des organes génitaux de la femme, 1890.

cas semblables à ceux que rapporte M. Haushalter. C'est d'abord une femme entrée à mon service en plein coma et qui présentait un œdème peu notable du membre inférieur. Le diagnostic de thrombose de la veine cave inférieure fut porté. A l'autopsie, on trouva la veine cave inférieure très oblitérée par un caillot s'étendant jusqu'à la veine iliaque primitive. Ainsi la veine cave inférieure peut se thromboser sans donner lieu pendant la vie au symptôme de circulation collatérale, non plus qu'à un œdème considérable du membre inférieur.

Un autre cas se rapporte à un malade que je suis depuis longtemps à mon service de l'hôpital Beaujon. C'est un homme qui, à la bataille de Sedan, reçut un éclat d'obus à la face interne de la cuisse droite et qui lui enleva un peu de la peau du scrotum et de la verge. L'éclat extirpé, au bout de 8 mois le malade reprit son métier de déchargeur, lorsqu'au bout de quelque temps il s'aperçut qu'il avait un œdème du membre inférieur droit. Cet œdème, d'abord passager, devint, au bout de quelques années, constant et chronique. Au bout de 21 ans, il se développa du côté droit une circulation collatérale au-dessus du point blessé (veine fémorale droite) et remontant jusqu'à la veine axillaire. Il y a quelques mois, une circulation collatérale s'est établie du côté gauche. On peut ainsi interpréter la série de ces symptômes : il y a 26 ans, il y aurait eu thrombose de la veine fémorale droite, puis la phlébite oblitérante a gagné la veine iliaque primitive, et enfin la veine cave inférieure, ce qui a provoqué, en dernier lieu, cette circulation collatérale double.

J'ajouterai maintenant que de plus en plus on démontre l'existence de la phlegmatia au cours des maladies infectieuses, surtout la fièvre puerpérale. Je l'ai établi dans ma thèse en 1889. Entre le jour de l'accouchement et l'apparition de la phlegmatia, il y a toujours fièvre, 38° à 38°5, et, en outre, frisson. Chaque fois que je me suis livré à une enquête à ce sujet, j'ai toujours relaté les frissons, que les malades accusent d'ailleurs nettement. Ceci s'observe aussi dans d'autres fièvres infectieuses, au cours de la fièvre typhoïde principalement.

MM. Sabrazès et Mongourt (Bordeaux). — Le long des veines atteintes de thrombose, dans la *phlegmatia alba dolens* des tuberculeux et des cancéreux, on trouve, ainsi que nous

l'avons constaté, M. Mongourt et moi, des chapelets ganglionnaires qui témoignent de la nature infectieuse du processus phlébitique.

Reste à savoir si cette adénite est primitive ou secondaire. Chez les tuberculeux ces ganglions peuvent présenter des lésions spécifiques et des bacilles ; dans un cas on retrouverait des bacilles de Koch dans la tunique externe au voisinage des ganglions malades. Dans trois autres cas de *phlegmatia alba dolens* des tuberculeux, les ganglions étaient simplement hypertrophiés, atteints d'adénite et ne contenaient ni tubercules ni bacilles. Dans deux cas nous avons pu déceler des bacilles tuberculeux dans le caillot et dans la paroi externe de la veine iliaque externe oblitérée. Dans plusieurs autres cas, la recherche des microbes est restée négative.

Même chez les cancéreux, on observe le long des veines atteintes de *phlegmatia alba dolens* des ganglions *purement inflammatoires* et non néoplasiques.

Ces constatations plaident en faveur d'une infection veineuse, dans tous les cas, mais l'examen intervient trop tard, trop longtemps après le début du processus phlébitique pour permettre de juger du *point d'attaque* du vaisseau.

M. Vaquez (Paris) rappelle les cas où certains sujets présentent des phlébites à chaque maladie infectieuse (la fièvre typhoïde, par exemple, quelquefois à la suite de l'accouchement).

Il est certain qu'un système vasculaire, déjà infecté, court risque de l'être à nouveau. C'est ainsi que l'on peut voir souvent sur des plaques d'endocardite mitrale ancienne des bourgeons d'endocardite récente.

M. Barthélemy (Paris) cite l'observation d'une malade atteinte de phlébite, une première fois à la suite d'une fièvre typhoïde, la seconde fois après l'influenza. Chez trois sœurs qui ont présenté de l'albuminurie, l'une à la suite de scarlatine, la seconde après l'influenza, la troisième après une syphilis secondaire, l'auteur a constaté une oblitération veineuse. Il faut donc tenir compte de l'état de résistance des parois vasculaires.

M. G. ETIENNE (de Nancy). — **Thrombose des veines coronaires du cœur au cinquante et unième jour de la fièvre typhoïde.**

S.... 18 ans, ouvrier charpentier, entre le 12 juillet 1895 à la clinique de M. le professeur Spillmann, que j'avais, quelques jours plus tard, l'honneur de suppléer pour le temps des vacances.

Dans ses antécédents héréditaires ou personnels je ne relevai qu'une otorrhée dans l'enfance.

Débuts de la maladie. — Depuis le 1er juillet ce jeune homme était souffrant, mal à son aise.

Le 6 juillet, il éprouva des douleurs assez vives dans l'abdomen, une céphalée intense, de la courbature, une grande sensation de faiblesse ; il rentra chez lui et s'alita ; dans la nuit, il fut pris de frissons ; agitation, délire, vomissements. La diarrhée s'établit. Le malade toussait.

Cet état persista jusqu'au jour de son entrée.

État actuel, au 12 juillet. — Le malade, primitivement bien constitué, était plongé dans un état d'adynamie assez profonde. T : matin, 39°6, soir, 39°8. P : 98.

Sur l'abdomen, nombreuses taches lenticulaires rosées.

La langue était sèche, recouverte d'un enduit blanchâtre au centre, rouge à la périphérie ; coloration rouge de l'arrière-bouche, du voile du palais, des piliers. — Inappétence absolue, anorexie, diarrhée caractéristique.

Le foie débordait de 1 travers de doigt le rebord des fausses côtes ; les dimensions appréciables de la rate étaient augmentées dans les deux sens.

L'abdomen était dur à la palpation, douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite.

Nombreux râles muqueux et sibilants disséminés dans tout le thorax, surtout en arrière.

Le pouls était assez ample, régulier, égal. Pas trace d'endocardite.

Les urines étaient rares, colorées, ne contenant pas d'albumine.

La maladie suivait une marche parfaitement normale, ne paraissant pas dépasser une gravité moyenne. L'état général se maintenait relativement bon ; la température après avoir oscillé, d'une façon générale, entre 39 et 40° jusqu'au trentième jour, puis entre 37°5 et 39° jusqu'au trente-septième jour, se maintenait autour de 39° depuis dix jours, paraissant tendre à s'abaisser, lorsque le matin du cinquante et unième jour de l'infection, sans que rien pût faire prévoir cet accident, je trouvai le malade en état de collapsus.

Il n'y avait pas de péritonite ; il ne semblait pas s'être produit d'hémorragie ; rien dans l'examen clinique ne rendait compte de cet état qui persista pendant trois jours et se termina par la mort.

A l'*autopsie*, je trouvai du côté du foie, des reins, des poumons, les lésions habituelles.

La rate, de consistance ferme, était très volumineuse, mesurant 15 centimètres en largeur, 10 en épaisseur, et pesant 330 grammes. — Volumineux infarctus marginal.

A l'ouverture de l'intestin, on constatait la cicatrisation des ulcérations superficielles ; les plaques de Peyer etaient encore congestionnées.

Dans le péricarde, léger épanchement.

Le myocarde était très mou, décoloré ; les valvules normales. Au niveau de la grande veine coronaire, et suivant son trajet, je constatai au milieu du tissu flasque l'existence d'un cordon dur, rigide, donnant l'impression d'un petit crayon ; à la coupe, la lumière du vaisseau était occupée par un caillot.

Il s'agissait d'une thrombose des veines coronaires, et l'examen histologique ne put laisser de doute à cet égard. Le caillot était adhérent à la paroi veineuse sur un tiers de sa circonférence, et était en grande partie de nature cruorique, la masse globulaire étant parcourue par des traînées de fibrine. Dans la portion du caillot détachée de la paroi veineuse existait une infiltration leucocytique, et sur la portion de la paroi interne de ce vaisseau thrombosé correspondant à l'amas leucocytique existait également une mince couche de leucocytes.

M. ACHARD (de Paris). — **Phlébite rhumatismale.**

La phlébite rhumatismale, complication rare, si l'on s'en rapporte aux cas publiés, que M. Gatay a récemment rassemblés dans sa thèse, comporte en quelque sorte tous les degrés de l'inflammation veineuse, depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves. J'en ai observé récemment deux cas appartenant aux formes les plus légères :

OBSERVATION I

Jeune femme de 21 ans, couturière, entrée le 17 avril 1896 à l'hôpital Lariboisière. Vers l'âge de 12 ans elle avait eu plusieurs attaques

de rhumatisme articulaire. Depuis cette époque elle avait éprouvé fréquemment des douleurs passagères dans les membres inférieurs. Huit jours avant son entrée à l'hôpital elle avait été prise de douleurs violentes dans l'épaule gauche et dans le coude droit ; ces douleurs avaient cessé rapidement, mais aussitôt une vive douleur était survenue dans l'aine gauche, puis toute la région antéro-interne de la cuisse et le genou du même côté étaient également devenus douloureux.

A son entrée à l'hôpital, on constate que le membre inférieur gauche est complètement immobilisé par la douleur. La pression, au niveau du genou, provoque des cris de souffrance ; il en est de même des tentatives de mouvements de la hanche. On remarque, en outre, qu'il existe un peu d'œdème du membre, surtout au niveau de la cuisse. Il n'y a, d'ailleurs, aucune rougeur de la peau et pas de dilatation notable des réseaux veineux superficiels. Mais la pression exercée méthodiquement sur le trajet des gros vaisseaux, le long de la cuisse, de l'arcade crurale à l'anneau de Hunter, et au milieu du creux poplité, provoque une douleur assez marquée qui s'atténue beaucoup le long de la jambe, derrière le mollet. Au contraire, la pression même assez forte des masses musculaires de la région antérieure et de la région postérieure de la cuisse ne provoque aucune douleur. On ne parvient pas à sentir de cordon noueux sur le trajet douloureux.

Les autres organes sont sains. Le cœur et les poumons sont indemnes ; pas d'albuminurie ; température : 38°6 ; pas de leucorrhée.

On donne 5 grammes de salicylate de soude.

Le lendemain, 18 avril, la douleur du genou et de la hanche a presque entièrement disparu et l'on peut aisément imprimer des mouvements à ces deux jointures. Cependant, il persiste une sensibilité encore assez vive à la pression sur le trajet de la veine fémorale Température : 37°6.

Le salicylate a été continué encore quelques jours ; la douleur a disparu, mais une certaine impotence fonctionnelle a persisté une quinzaine de jours environ. Le 15 mai, la malade a quitté l'hôpital entièrement guérie.

Dans cette observation l'altération veineuse se traduisait seulement par la douleur siégeant le long du vaisseau et par un léger œdème. L'absence de cordon noueux, le peu d'intensité et de durée des symptômes permettent de conclure qu'on se trouvait en présence de ces formes en quelque sorte avortées, arrêtées au stade préoblitérant. Quant à l'origine rhumatismale, elle est ici affirmée par l'apparition des accidents phlébitiques en pleine attaque de rhumatisme articulaire aigu et par l'action rapidement efficace du salicylate de soude sur les arthropathies.

OBSERVATION II

Femme de 27 ans, cuisinière, entrée à l'hôpital Beaujon le 28 juin 1896. N'avait jamais eu de rhumatisme, lorsque, le 19 juin, après quelques jours de malaise et d'anorexie, elle fut prise de douleurs dans le pied droit qui gagnèrent bientôt les poignets, les coudes, les épaules. Puis les douleurs abandonnèrent les membres supérieurs et se fixèrent au genou et au cou-de-pied gauche. La malade dit avoir eu beaucoup de fièvre à ce moment.

A son entrée à l'hôpital, on constate que le cou-de-pied gauche est surtout douloureux et tuméfié. Il n'y a pas de fièvre (37°4), pas de troubles viscéraux.

On prescrit 6 grammes de salicylate de soude.

Le lendemain les douleurs ont diminué. Le 2 juillet, le malade se sent assez bien pour se lever un peu. Le 3, elle ressent à la partie interne de la cuisse gauche une légère douleur qu'elle ne signale pas à la visite, et elle se lève encore dans la journée. Mais le 4, la douleur ayant augmenté, elle s'en plaint et je constate, à la partie interne de la cuisse, le long des vaisseaux, un cordon induré, noueux, gros comme le petit doigt, douloureux à la pression. Ce cordon n'existe que vers la partie moyenne et inférieure de la cuisse. Les veines superficielles du membre sont assez apparentes ; il existe sur la face interne du tibia un léger œdème. L'état général se maintient bon et la température est de 37°2.

La jambe est immobilisée dans une gouttière. Les jours suivants, l'œdème disparaît complètement ; le cordon induré cesse d'être perceptible le 10 juillet, la gouttière est retirée le 13 ; mais la douleur tibio-tarsienne persiste encore, quoique très atténuée, jusque vers le 20. Le 1er août, le malade est complètement guérie.

Dans cette seconde observation, les symptômes sont un peu plus accusés ; néanmoins la phlébite est aussi fort légère et il est également très vraisemblable que la veine n'était pas oblitérée et que le cordon, perceptible pendant quelques jours au toucher, était dû plutôt à une périphlébite passagère.

On aurait pu, chez cette malade, songer au rhumatisme blennorrhagique, car elle avait des pertes blanches depuis plusieurs mois. Mais l'examen du muco-pus vaginal n'a pas révélé la présence du gonocoque ; en outre, la mobilité et la multiplicité des arthropathies qui avaient précédé la phlébite, l'amélioration des douleurs par le salicylate me semblent montrer qu'il s'agit bien de rhumatisme aigu (1).

(1) La phlébite paraît être une complication rare du rhumatisme blennorragique. Voir la *Thèse* de P. Espagnac, Paris, 23 juillet 1896, n° 545.

Quant à la question de savoir si la phlébite qui apparaît au cours du rhumatisme est elle-même une détermination directe de cette maladie, si, en d'autres termes, elle est non seulement d'origine, mais aussi de nature rhumatismale, c'est une question qui ne peut être résolue par la seule observation clinique. Dans les faits que je viens de rapporter il n'est nullement établi que le salicylate de soude, qu'on peut considérer comme le médicament spécifique du rhumatisme, ait exercé une action résolutive sur les lésions veineuses, et les caractères cliniques de ces phlébites n'ont rien qui permette de les distinguer de celles qu'on rencontre au cours de divers états morbides. J'ai observé, en particulier dans la grippe, plusieurs cas tout à fait semblables où les phénomènes étaient réduits seulement à une douleur correspondant au trajet veineux, à un léger œdème et une induration parfois à peine perceptible du vaisseau, en somme à un véritable diminutif de la phlegmatia.

MM. WIDAL et SICARD (de Paris).

Phlébite rhumatismale avec autopsie.

On ne compte que 16 observations authentiques de phlébite rhumatismale. Deux cas seulement terminés par la mort ont été l'objet de recherches anatomo-macroscopiques, et sur ces deux, un seul consigné dans la thèse récente de Gatay a été étudié complètement, au point de vue histologique et bactériologique, par M. Macaigne.

Notre malade, âgée de 28 ans, avait déjà souffert quatre ans auparavant d'une attaque de rhumatisme polyarticulaire sévère et prolongée. Elle entrait à l'hôpital pour une nouvelle poussée de rhumatisme généralisé aux quatre membres et datant déjà de dix jours. On entendait, à l'auscultation du cœur, des frottements péricardiques et un souffle d'insuffisance mitrale. Pendant les quelques jours suivant son entrée à l'hôpital cette femme présente de plus des poussées fugaces de congestion pleuro-pulmonaire. L'état de la malade semblait amélioré, lorsque, le trente et unième jour de l'affection, la température remonte à 39°5, et un œdème, d'abord localisé au dos de la main commence à se développer sur le membre supérieur droit. Les jours suivants, l'œdème progresse de

façon à gagner l'avant-bras et le bras jusqu'à l'intersection deltoïdienne. L'œdème est blanc, la peau est lisse, tendue sur le dos de la main. La pression du doigt au niveau des tissus détermine facilement la formation d'un godet profond et assez persistant.

On ne trouve de circulation collatérale que sur le segment supérieur du membre ; elle n'est apparente qu'aux approches de l'intersection deltoïdienne. En ce point un lacis veineux bleuâtre dessine très nettement le trajet et les anastomoses des veines basilique et céphalique, de plus, un lacis bleuâtre assez riche se dessine au niveau de la région sous-claviculaire en avant du grand pectoral.

La malade ne se plaint pas de douleurs spontanées ou même provoquées par les mouvements, mais, à la pression au niveau de la partie supérieure et interne du bras, on constate une douleur localisée au trajet de la veine humérale. En ce point, le doigt sent nettement rouler un cordon veineux induré.

Le cœur devint rapidement arythmique, une oppression progressive s'installa et la malade mourut en asphyxiant, dix jours après le début de l'œdème.

A l'autopsie, faite treize heures après la mort, on trouve une symphyse cardiaque, une endocardite mitrale, des fausses membranes et un peu de liquide dans la plèvre droite. Les veines du bras droit disséquées depuis le tronc brachio-céphalique jusqu'aux radiales et cubitales apparaissent moniliformes. La section de ces veines montre que le maximum des lésions siège au niveau de l'axillaire à un centimètre environ de l'abouchement des humérales ; en ce point l'adhérence du caillot à la paroi est intime, le caillot se prolonge en bas jusque dans la radiale et la cubitale, en haut jusqu'à mi-chemin de la sous-clavière, sans adhérer à la tunique interne de ces veines.

Les coupes histologiques montrent également que le point initial de la phlébite est au niveau de l'axillaire, tout près de l'abouchement de l'humérale. La lésion en ce point est constituée par une endophlébite très nette avec absence complète de periphlébite. L'endothélium est tuméfié, granuleux, desquamé en quelques points et remplacé par une petite couche de globules blancs. La membrane interne est parcourue par quelques capillaires de nouvelle formation et se continue sans ligne de démarcation tranchée avec la portion fibrineuse du caillot.

En quelques endroits, le coagulum se trouve pénétré par la végétation conjunctivo-vasculaire, provenant de la tunique interne.

Le sang puisé avec une seringue stérilisable, la veille de la mort, au niveau de la veine du bras gauche et ensemencé en divers milieux n'a prêté au développement d'aucun germe. Les ensemencements prélevés à l'autopsie sur différents points dans les veines phlébitiques et sur les différents viscères sont restés stériles. Les divers procédés de coloration n'ont permis de déceler aucun micro-organisme sur les coupes des veines phlébitiques.

En résumé, cette lésion localisée à l'axillaire et qui a causé cliniquement un œdème énorme, rapidement progressif de l'extrémité à la racine du membre et presque complètement indolent, ne présentait, histologiquement, que les lésions banales de la phlébite. Les recherches bactériologiques ont montré l'absence d'infections secondaires. Dans ce cas, complètement examiné au point de vue anatomique et bactériologique, la phlébite ne pouvait être mise que sur le compte du rhumatisme.

M. WIDAL (de Paris). — **Oblitération lente de la veine iliaque primitive droite.**

Je suis, depuis tantôt deux ans, un malade atteint d'une oblitération de la veine iliaque primitive du côté droit consécutivement à une phlébite lentement progressive et ascendante à point de départ fémoral. Depuis quelque temps la veine cave inférieure semble s'oblitérer elle-même. Voici résumée l'histoire de cette lésion dont les débuts remontent déjà à 26 ans. Cet homme, âgé actuellement de 57 ans, reçut à la bataille de Sedan, à quelques centimètres au-dessus du pli de l'aine dans la région de la veine fémorale, un éclat d'obus qui a laissé sur la peau de la région deux cicatrices transversales et blanchâtres. Le même éclat d'obus enleva en partie la peau de la verge et du scrotum, du côté droit deux larges cicatrices blanchâtres persistent également en ce point. Le projectile ne fut extrait de la cuisse que trois jours après la blessure. Il laissa une plaie profonde qui ne fut complètement guérie qu'après un séjour de neuf mois à l'hôpital. Cet homme se livra alors au dur métier de portefaix et peu de temps après vit pour la première fois apparaître des varices aux deux jambes, mais principalement à droite. A partir de ce moment, chaque fois que cet homme se surmenait, apparaissait un œdème localisé à la jambe droite. Avec le temps cet œdème finit par s'installer d'une façon permanente sur tout le membre inférieur jusqu'à la racine de la cuisse. Depuis cinq ans des ulcères variqueux sont survenus passant successivement d'une jambe à l'autre.

En 1892, sans cause apparente et sans symptômes douloureux, une circulation veineuse superficielle commença à se développer sur le côté droit du corps. En novembre 1894, il fut pris subitement, au milieu de son travail, d'une impotence fonctionnelle complète de sa jambe droite et fut transporté dans notre service. Les deux membres inférieurs au niveau des mollets sont couverts de petites veinosités capillaires. Sur toute la cuisse, du côté droit, à la partie supérieure et externe

rampent de grosses veines sinueuses superficielles du diamètre d'une plume d'oie ; les veines remontent en augmentant encore de volume sur la partie antérieure et droite de l'abdomen. Au-dessus de l'arcade crurale droite, elles forment en un point un gros paquet variqueux large comme une moitié d'orange environ.

De ce gros paquet variqueux sus-inguinal s'élèvent parallèlement de grosses veines superficielles dilatées sans jamais dépasser la ligne médiane contournant le côté droit de l'ombilic, puis s'élevant encore vers le mamelon en devenant de plus en plus volumineuses. Elles vont enfin en se perdant vers l'aisselle, gagnant sans doute la veine cave supérieure par les anastomoses de la mammaire interne. Le sang dans toutes les veines remontait de bas en haut. Quand le malade est dans la station verticale, et surtout lorsqu'il vient de marcher, tout le réseau veineux superficiel devient plus rigide et toute la moitié droite du corps apparaît sillonnée de grosses veines, s'anastomosant au niveau du quart supérieur de la cuisse sur la fesse du côté droit, sur toute la partie antérieure et latérale droite de l'abdomen et du thorax. Je répète que toutes ces veines dilatées s'arrêtent juste sur la ligne médiane qu'elles ne dépassent jamais. On n'observe que quelques grosses veines superficielles à la partie postérieure de la cuisse. Après quelques semaines de repos, cet homme quitta l'hôpital et put reprendre le dur métier de débardeur. Il continue à l'exercer et de temps en temps, lorsqu'il est fatigué, il vient se reposer quelques semaines dans mon service. Depuis quelques mois il supporte difficilement la fatigue et quelques grosses dilatations veineuses commencent à apparaître sur le côté droit.

Ce fait nous montre qu'à côté des phlébites aiguës ou subaiguës il est des phlébites à marche chronique et lente, mettant de longues années à s'étendre aux segments voisins du point primitivement lésé. Dans ces conditions le sang se coagule, oblitère le vaisseau et la thrombose suit pas à pas la phlébite. C'est alors que la circulation collatérale se développe avec le luxe dont nous avons parlé. Dans notre cas, la phlébite, partant du haut de la fémorale, semble avoir mis plus de vingt ans à oblitérer l'iliaque primitive et le processus semble maintenant commencer à s'étendre à la veine cave. Par contre, on peut observer, comme nous l'avons vu dans un fait récent, l'oblitération complète de la veine cave inférieure et des iliaques sans développement de circulation collatérale et même sans œdème marqué. Peut-être dans ce cas le processus d'oblitération a-t-il une marche plus aiguë.

M. E. MAUREL (de Toulouse). — **Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires.**

Les observations que j'ai à présenter sur cette question portent sur trois points différents :

Les premières sont relatives aux conditions qui causent ou favorisent la précipitation de la fibrine.

Les deuxièmes sont relatives à son mode de précipitation.

Enfin les troisièmes sont relatives aux divers genres de thromboses pouvant se produire dans l'organisme.

I

Conditions qui causent ou favorisent la précipitation de la fibrine.

Les expériences concernant ce premier point ont été faites :

a) *Les unes sur le sang vivant, mais en dehors de l'organisme ;*

b) *Les autres dans l'organisme.*

On peut les résumer ainsi qu'il suit :

A. — Sur le sang vivant en dehors de l'organisme. — 1° A la condition de maintenir notre sang à sa température normale, d'éviter son évaporation, et de l'encelluler aseptiquement, il ne laisse déposer aucun filament de fibrine (1).

2° Une fois encellulé dans ces conditions, j'ai pu porter notre sang jusqu'à 44° et 45°, soit à des températures mortelles pour notre organisme, et l'y maintenir pendant plusieurs heures sans voir la fibrine se déposer (2).

3° Il en a été de même en descendant la température de notre sang, au moins jusqu'à 17°,5 (3).

(1) *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* 1er mars 1895.

(2) *Recherches expérimentales sur les leucocytes,* 1er et 4e fasc. — Doin, Paris, 1890 et 1892.

(3) *Idem,* 1er fasc., 1890, p. 16 et suiv.

4° Aux températures normales, j'ai pu, dans ces conditions, ajouter à notre sang jusqu'à cinq fois son volume d'eau distillée sans produire un dépôt de fibrine (1).

5° Il en a été de même du chlorure de sodium, depuis la proportion de 2 p. 1,000 jusqu'à celle considérable de 100 p. 1,000 (2).

6° Il en a été également ainsi pour l'iodure de potassium (3), le bichlorure de mercure (4) et l'iodoforme (5) à des doses qui dépassent de beaucoup les plus fortes doses thérapeutiques.

7° On observe la même absence de dépôt de fibrine quand on ajoute à notre sang divers alcaloïdes, et cela même à des doses rapidement mortelles pour l'organisme.

Les alcaloïdes que j'ai expérimentés à ce point de vue sont : la strychnine (6), la pilocarpine (7), l'atropine (8), la cocaïne (9), la morphine (10), la quinine (11) et la caféine (12).

8° Cependant, avec toutes ces substances, et à certaines doses, on voit les leucocytes achever leur évolution et par conséquent leur protoplasma se mêler au plasma sanguin.

9° Mais, tandis que ces diverses substances sont impuissantes par elles-mêmes pour provoquer un dépôt de fibrine, au moins un certain nombre de microbes pathogènes produisent ce dépôt presque instantanément.

J'ai étudié à ce point de vue : le bacille d'Eberth (13), celui de la diphtérie (14), le streptococcus (15), la bactéridie

(1) Société de Biologie, séance du 4 décembre 1896, p. 968. — *Archives médicales de Toulouse*, 1er décembre 1896 et suiv.

(2) Expériences non publiées au moment de cette communication, publiées depuis. Société de Biologie, 17 février 1897, p. 160.

(3) Expériences non publiées.

(4) *Recherches sur l'inflammation mercurielle des muqueuses.* — Doin, Paris, 1894.

(5) Expériences non publiées.

(6) *Recherches expérimentales sur les leucocytes*, 5e fasc., 1892, p. 12 et suivantes.

(7) *Idem*, 6e fasc., p. 25 et suivantes.

(8) *Idem*, 6e fasc., p. 3 et suivantes.

(9) *Idem*, 6e fasc., p. 44 et suiv. — *Cocaïne*, 1895. — Doin, Paris.

(10) Expériences non publiées.

(11) *Idem.*

(12) *Idem.*

(13) *Recherches sur les leucocytes*, 8e fasc., 1893, p. 121. — « Bacille typhique. »

(14) Académie des sciences de Toulouse et Congrès de Nancy, 1896, séance du 6 août.

(15) *Recherches sur les leucocytes*, 8e fasc., p. 119.

charbonneuse (1) et le staphylococcus (2), et tous précipitent la fibrine. Pour tous, ce précipité se forme rapidement; mais au moins, pour quelques-uns d'entre eux, la fibrine est de nouveau dissoute le lendemain (3).

10° Enfin, pour deux d'entre eux, pour la bactéridie charbonneuse et pour le staphylococcus, j'ai pu étudier leur propriété fibrinogène, à l'état virulent et à l'état atténué.

J'ai étudié la bactéridie charbonneuse atténuée par la chaleur, par la teinture d'iode, par le bichlorure de mercure et par la culture dans notre sang (4).

J'ai étudié également le staphylococcus atténué par l'iodoforme, la chaleur et la culture dans notre sang (5).

Or, pour ces deux bacilles, quel qu'ait été le procédé d'atténuation, le résultat est resté le même : tandis qu'ils sont fibrinogènes à l'état virulent, ils cessent de l'être à l'état atténué.

B. — Sur le vivant. — 1° J'ai expérimenté, soit en laissant vivre l'animal et en me contentant d'observer la circulation, soit en sacrifiant l'animal.

J'ai observé *la circulation* sur la grenouille (membrane interdigitale et mésentère) et sur le lapin (oreille).

2° Parmi les agents précédents, j'ai expérimenté ainsi la chaleur, le froid, le chlorure de sodium et l'iodoforme. Or, avec chacun de ces agents, j'ai pu produire des thromboses sans provoquer des dépôts de fibrine. Il s'agissait donc de thromboses non fibrineuses.

3° En outre, j'ai produit des thromboses, et de nouveau sans précipiter la fibrine, avec la teinture d'iode, avec la moutarde, avec la poudre de cantharide et avec l'ammoniaque (6).

En *sacrifiant* l'animal, j'ai pu produire des thromboses de nouveau non fibrineuses, d'abord par la chaleur (coup de

(1) « Bactéridie charbonneuse », *Recherches sur les leucocytes*, 8e fasc., 1893, p. 3 et suivantes.

(2) « Staphylococcus », *Recherches sur les leucocytes*, 8e fasc., p. 124.

(3) « Staphylococcus », expériences non publiées.

(4) *Recherches sur les leucocytes*, 8e fasc., p. 17 et suivantes.

(5) Expériences non publiées.

(6) Expériences sur les révulsifs; expériences non publiées, mais utilisées pour mes recherches sur l' « hyperleucocytose post-révulsive ». — Académie de Médecine, 10 août 1896.

chaleur) (1) et ensuite avec deux alcaloïdes injectés dans les vaisseaux (artères et veines) à un titre leucocytocide : la cocaïne et la quinine (2).

De tous ces faits on peut donc conclure que dans les conditions indiquées ci-dessus :

1° *Que ni le froid, ni la chaleur, au moins tant qu'ils sont compatibles avec la vie, ne peuvent à eux seuls produire la coagulation.*

2° *Qu'il en est de même de l'eau distillée, du chlorure de sodium, de l'iodure de sodium, du bichlorure de mercure, de l'iodoforme, de la strychnine, de la pilocarpine, de l'atropine, de la cocaïne, de la morphine, de la quinine, de la caféine, de la teinture d'iode, de la moutarde, de la cantharide, de l'ammoniaque.*

3° *Que si la fibrine dérive du protoplasma des leucocytes, la mise en liberté de ce protoplasma dans le plasma sanguin est insuffisante par elle-même pour produire la précipitation de la fibrine.*

4° *Qu'il en est de même de la substance des hématies, car celles-ci, dans certaines de ces expériences, ont pu être détruites, sans que la fibrine se soit déposée.*

5° *Que jusqu'à présent ce sont les microbes pathogènes qui paraissent agir le plus sûrement pour produire ce dépôt.*

6° *Que la propriété fibrinogène de ces microbes, sans pouvoir être identifiée avec la virulence, semble marcher parallèlement avec elle.*

7° *Enfin que ces expériences semblent confirmer ce fait, qui paraît se généraliser de plus en plus, que les concrétions fibrineuses sont d'origine microbienne.*

II

Mode de précipitation de la fibrine.

1° *Lorsque la fibrine est précipitée dans une préparation, la précipitation se produit rapidement. On dirait qu'il s'agit d'une réaction chimique. Le réseau de fibrine apparaît quelques minutes à peine après l'encellulement.*

(1) *Cocaïne.* — « Ses propriétés toxiques et thérapeutiques. » — Doin, Paris, 1895, p. 36.

(2) *Cocaïne.* — *Idem,* p. 3 et suiv. — *Quinine,* p. 185 et suiv.

2° *Toutefois ce dépôt peut augmenter.*

3° *Je l'ai dit, sous l'influence de plusieurs microbes, et au moins du staphylococcus, ce dépôt disparaît environ 24 heures après sa formation.*

4° *Sans que je puisse encore être affirmatif sur ce point, quoique j'aie fait de nombreuses recherches pour l'étudier, il me semble qu'il n'est pas nécessaire qu'un élément figuré du sang serve de point de départ au dépôt de fibrine. J'ai vu, parfois, les filaments de fibrine sembler partir des plaquettes ou des hématoblastes; j'ai vu, du moins, ces éléments se trouver au point de rencontre de plusieurs de ces filaments. Mais j'ai vu, également souvent, des filaments exister sans être en rapport avec eux. Ces filaments peuvent, en se rencontrant, donner lieu à une membrane de fibrine atteignant facilement 2 μ, et présentant une forme triangulaire ou quadrangulaire selon que 3 ou 4 filaments se croisent sur ce point ou y aboutissent. Dans de nombreux cas j'ai vu nettement que sur ces points de rencontre il n'y a que de la fibrine et aucun élément figuré. Toutefois, je le répète, je reste dans le doute sur ce point.*

III

Divers genres de thromboses pouvant se produire dans l'organisme.

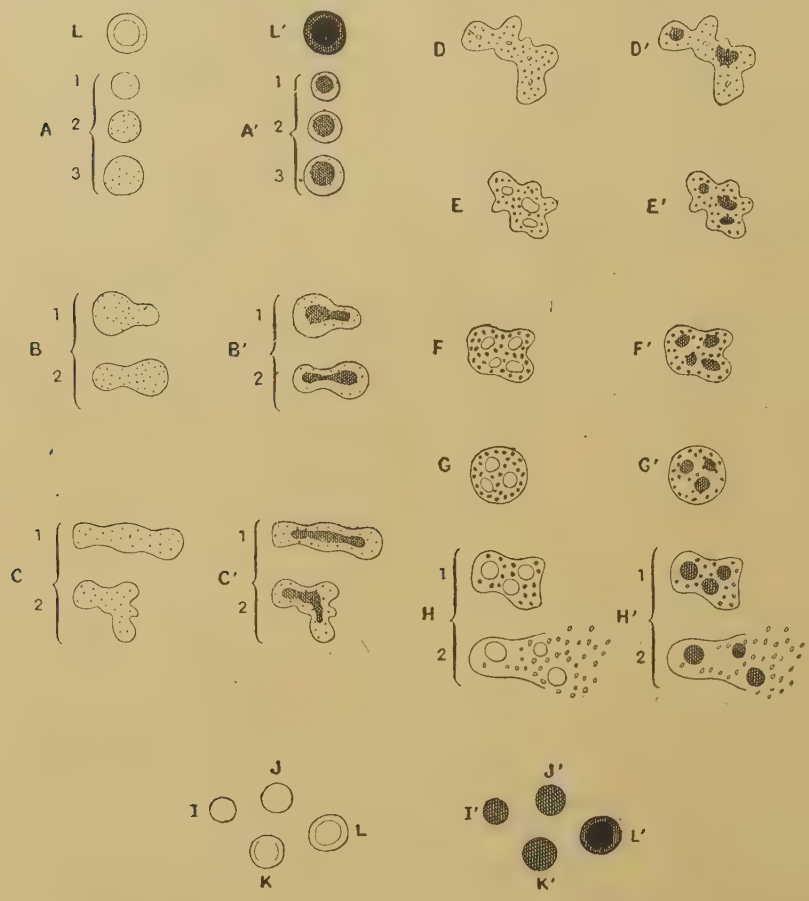
Pour faire saisir plus facilement les divers modes de formation des thromboses, je crois indispensable de rappeler rapidement *l'évolution de nos leucocytes dans le sang* et de faire connaître certaines *particularités de la circulation.*

A propos de *l'évolution des leucocytes,* je rappellerai rapidement les faits suivants : Tous les leucocytes contenus dans l'arbre circulatoire, y compris ceux du système lymphatique, quelles que soient leurs formes, leurs dimensions et leurs propriétés, appartiennent au même élément, et les différences qu'ils présentent sont dues aux périodes successives de leur évolution (1).

Ces éléments sont d'abord de petites dimensions. Dans le sang, on en rencontre n'ayant pas plus de 3 μ et peut-être moins. Puis, ils augmentent graduellement de volume, jus-

(1) *Origine et évolution des éléments figurés du sang,* E. Maurel. — Congrès de Besançon. Séance du 7 août 1895, Mémoires, p. 616.

qu'à atteindre celui des hématies, 7 à 8 μ. Jusque-là, fait capital au point de vue des phénomènes biologiques, et tout particulièrement de la phagocytose, ils sont sans mouvement. Ils n'ont même pas de déformation sur place, de



FIGURES (1)

sorte que jusque-là ils ne peuvent pas compter parmi les phagocytes. Ce sont ces formes immobiles et petites que j'ai désignées par la lettre A.

(1) Dans cette planche, les figures A, B, C, D, E, F, G, I, J, K, L, correspondent aux leucocytes, aux hématoblastes et aux hématies, tels qu'on les voit dans le sang par le procédé de l'immersion, c'est-à-dire dans les meilleures conditions d'observation ; et les figures A', B', C', D' E', F', G', H', I', J', K', et L', à ces mêmes éléments, mais colorés par l'éosine. Mais je dois dire que la figure ne reproduit pas d'une manière suffisamment exacte l'intensité de cette coloration, qui doit aller en augmentant de A' en L'.

Mais peu après, ils acquièrent des déformations sur place, quelquefois très étendues ; et après 2 à 4 heures de ces déformations, les déplacements commencent. J'ai désigné par la lettre B les éléments qui sont à cette période de leur évolution. Ces deux formes A et B ont un protoplasma peu abondant, et presque toute leur masse est occupée par le noyau qui est unique. Ils sont mononucléés, et ils le restent encore pendant quelques heures, quoique ayant des déplacements. Les éléments qui commencent à avoir des déplacements correspondent à ceux que j'ai désignés par la lettre C. Ils sont, je le répète, mononucléés, et finement granuleux. De plus, le noyau semble avoir diminué, et, au contraire, le protoplasma s'être beaucoup accru. Puis de nouveau, après quelques heures, les mouvements deviennent plus actifs, les granulations plus nombreuses sont plus apparentes ; et enfin le noyau se divisant, nous en trouvons bientôt 2, 3 et 4. C'est le leucocyte polynucléé ; ce sont les formes D et E, correspondant à la période la plus active de la vie du leucocyte.

Les granulations augmentent encore de nombre et de volume ; les mouvements des leucocytes sont moins prompts et les noyaux deviennent plus volumineux ; c'est la forme F.

Après quelques heures, le leucocyte s'arrête, et il n'a plus que des déformations sur place. Bientôt même, celles-ci cessent à leur tour, et les granulations de son protoplasma commencent à être agitées par le mouvement brownien, G. Ce protoplasma devient de plus en plus diffluent ; et enfin, sous l'effort des granulations, dont les mouvements sont de plus en plus vifs, la membrane cède et le leucocyte se vide dans le plasma sanguin. C'est ce qu'on voit dans la figure H.

Les granulations s'éloignent grâce à leur mouvement brownien ; et il ne reste sur place que les noyaux qu'il est impossible, en ce moment, de différencier des hématoblastes, dont ils ont les dimensions, la forme, la consistance, la couleur, et aussi la même coloration sous l'influence des réactifs colorants, et de plus quelques débris de protoplasma finement granuleux rappelant d'assez près les plaquettes de Bizzorero.

Telle est l'évolution des leucocytes du sang. Quant à la *circulation*, je crois utile de signaler les faits suivants :

Si l'on examine attentivement et pendant un certain temps la circulation sur le mésentère ou la membrane interdigitale de la grenouille, ou mieux encore sur l'oreille d'un

lapin peu coloré, enfin si l'on complète cet examen sur le vivant par des préparations faites avec l'épiploon du lapin et surtout du cobaye, on peut reconnaître que les vaisseaux sanguins se divisent en deux catégories : les vaisseaux que l'on peut appeler de *circulation* et d'autres qui me paraissent devoir recevoir le nom de vaisseaux de *nutrition*.

Les premiers sont réprésentés par les artères, par leurs divisions les plus fines, par les capillaires qui les terminent, par les veinules qui naissent de ces capillaires et enfin par les veines. Ces vaisseaux ont pour but principal de conduire le sang à la périphérie et de le ramener vers le cœur. Dans ces vaisseaux, le sens du courant est constant : la circulation s'opère toujours dans la même direction.

Les vaisseaux de nutrition, à l'encontre des précédents, ne sont guère représentés que par des capillaires ; ils sont peut-être plus nombreux que les précédents et on les trouve sous deux formes. Les uns ne sont que des vaisseaux *communiquants* allant soit d'une artère à une autre, soit d'une veine à une autre, soit le plus souvent d'une artère à une veine. Les autres sont représentés par des *anses* partant d'un vaisseau et y revenant parfois en un point très rapproché, et cela après avoir parcouru un très long trajet.

Souvent ces anses restent sans division dans leur parcours ; parfois, au contraire, elles donnent naissance à des anses secondaires. Toutes ces anses conservent le caractère de capillaire. Or, tandis que dans les vaisseaux de circulation le sens du courant, ainsi que je l'ai dit, reste toujours le même, dans ceux que j'ai réunis sous le nom de vaisseaux de nutrition, le sens du courant est, on peut le dire, indifférent. Pendant que dans ceux de circulation le courant est régulier et rapide, dans ceux de nutrition le liquide sanguin peut rester presque immobile, et n'avoir que de légers mouvements d'oscillation, tantôt vers l'une des extrémités, tantôt vers l'autre. On voit aussi souvent dans le même capillaire le courant, cette fois rapide, prendre des directions opposées à quelques minutes d'intervalle. On peut même les voir rester vides ou ne contenir que quelques rares éléments, tandis que tout à côté, dans les vaisseaux de circulation, le courant est des plus rapide.

Il y a donc, nous le voyons, des différences des plus marquées entre ces deux systèmes de vaisseaux ; et quand on examine ces deux parties de la circulation pendant un certain

temps, et qu'on suit la marche du courant dans chacun de ces deux ordres de vaisseaux, on ne peut se défendre de cette idée qui m'a inspiré cette division, que les uns représentent pour ainsi dire les grandes voies de distribution ou des collecteurs ; et que les autres, au courant plus lent, indécis et parfois même suspendu, sont ceux qui desservent réellement les tissus. C'est grâce à eux que s'effectuent réellement les échanges ; c'est par eux enfin que sont assurées la vie des éléments histologiques et leurs fonctions. Cette différence si nette entre ces deux ordres de vaisseaux est un fait qui par lui-même me semble déjà digne d'intérêt ; mais qui, en outre, me paraît d'autant plus mériter d'être signalé ici que, nous allons le voir, il joue un rôle des plus important dans la formation des thromboses que nous étudions.

Ces faits relatifs à l'évolution des leucocytes et à la circulation une fois exposés, j'aborde l'étude des divers modes de formation des thromboses.

Les thromboses m'ont paru pouvoir se former par trois mécanismes que je vais exposer successivement.

A. Thrombose par vaso-dilatation. — C'est en étudiant l'action des révulsifs que j'ai pu saisir ce mode de formation des thromboses.

Les agents employés, je l'ai dit, sont la chaleur, le froid, le chlorure de sodium, l'iodoforme, la moutarde, l'iode, la cantharide et l'ammoniaque. Or, pour tous ces agents, le résultat a été le même.

Après une courte vaso-constriction des petits vaisseaux, s'accompagnant d'une accélération dans ces vaisseaux aussi bien que dans les capillaires de nutrition qui en dépendent, on voit apparaître une vaso-dilatation intense, et celle-ci beaucoup plus durable. Or, sous l'influence de cette vaso-dilatation des petits vaisseaux, on observe les modifications suivantes de la circulation :

D'abord en ce qui concerne les petits vaisseaux, la quantité de liquide qui les traverse restant la même et leur calibre s'étant accru, la rapidité du cours sanguin est forcément diminuée. La veine liquide, au lieu de se présenter avec une section presque circulaire, est maintenant étalée, et la zone occupée par ses bords s'étant élargie devient d'un examen plus facile. Sous l'influence de ces deux causes, ralentissement du cours sanguin et élargissement de la zone mar-

ginale, on voit très facilement les leucocytes suivre cette zone. Au centre, la veine liquide, comprenant surtout les hématies, se déplace comme un cours d'eau dans un lit devenu trop large par la sécheresse. Sur les bords, je viens de le dire, sont les leucocytes, et ceux-ci ont une marche encore moins rapide. Ils se déplacent par instant, et s'arrêtent sur les bords comme le font des impuretés entraînées par un cours d'eau qui se retire. Ces arrêts, du reste, pour le plus grand nombre de leucocytes, ne dépendent pas de la propriété qu'ont certains de ces éléments de se fixer sur tel ou tel point grâce à leurs expansions sarcodiques. La presque totalité des leucocytes circulant dans la zone marginale, en effet, sont des formes A, qui ne jouissent pas encore de mouvements amiboïdes. Ce qui les fait circuler ainsi lentement et par à-coups, c'est d'abord la lenteur du courant sur les bords, et aussi un état, on dirait glutineux de leur surface.

Ainsi, fait sur lequel j'insiste, les leucocytes circulant sur les bords sont surtout des éléments non amiboïdes et plus petits que les hématies.

Sous l'influence de cet élargissement des petits vaisseaux, la quantité de liquide qu'ils reçoivent n'étant pas augmentée, il arrive naturellement qu'ils n'alimentent les capillaires de nutrition qui en dépendent que par leur zone marginale, c'est-à-dire par celle des petits leucocytes, ou bien qu'ils ne les alimentent pas du tout.

Dans ce second cas, les capillaires restent vides. Dans le premier, quelques leucocytes s'engagent dans les capillaires ; mais bientôt, la force du courant étant trop faible, ils s'arrêtent ; et ainsi des autres qui les suivent. Dans quelques minutes, on voit une thrombose de 10 à 20 leucocytes se constituer, et offrir, au moins momentanément, un obstacle même au liquide. Ce thrombus s'accroît ainsi, du côté du vaisseau principal, de tous les leucocytes que le courant y conduit. Il peut même se faire qu'un de ces éléments, tout en ayant une partie dans le capillaire, vienne faire saillie dans le vaisseau principal, et qu'il arrête ainsi un certain nombre d'autres leucocytes, de manière à fermer la lumière de ce vaisseau ; et, dès lors, derrière cet obstacle leucocytique viendront s'ajouter les hématies, pour constituer une thrombose mixte en amont de la thrombose capillaire leucocytique.

Mais cette seconde phase peut ne pas avoir lieu. Le plus souvent il ne se forme qu'une thrombose capillaire leucocy-

tique, et celle-ci peut elle-même n'être que passagère. Lorsque la vaso-dilatation cesse, le courant tend à repasser dans les capillaires de nutrition. Dans ce cas, le thrombus tout entier est parfois repoussé par saccades isochrones aux battements cardiaques ; et, après avoir été ainsi refoulé lentement jusqu'au vaisseau voisin, il se désagrège. D'autres fois, il s'émiette par le côté par lequel il s'est formé, les leucocytes étant ainsi séparés un à un du thrombus qu'ils constituaient.

Ce mode de formation et ces différentes terminaisons peuvent être les mêmes, qu'il s'agisse des capillaires communiquants ou des capillaires en anses.

C'est là une variété de thrombus qui s'observe sous l'influence de tous les révulsifs. Ce qui caractérise ces thrombus, je viens de le dire, c'est que :

1° Ils sont, au moins au début, purement leucocytiques.

2° Qu'ils sont constitués par des leucocytes jeunes.

3° Que le plus souvent, et au moins au début, ils sont toujours capillaires.

4° Qu'ils ne sont pas fibrineux.

B. — Thromboses par des leucocytes altérés dans leur vitalité. — Dans un autre mode de formation, c'est bien toujours par les leucocytes que commence le thrombus ; mais ici, il s'agit de leucocytes amiboïdes et morts, ou tout au moins dont la vitalité est altérée.

C'est cette variété de thrombus que l'on observe dans le coup de chaleur (1), dans le coup de froid (2) et dans les injections intra-vasculaires, veineuses ou artérielles, de substances fortement leucocyticides.

Dans ces cas, ce sont surtout les leucocytes arrivés aux périodes C, D et E de leur existence qui interviennent. Ceux-ci, on le sait, ont des dimensions de beaucoup supérieures aux hématies. Rendus sphériques par les diverses causes ci-dessus, ils atteignent facilement 11 et 13 μ ; et, de plus, ils perdent leur adhérence.

De sorte que, sous l'influence de ces agents leucocyticides, ces leucocytes, qui habituellement restent adhérents à la paroi des vaisseaux, perdent leur adhérence, sont dès lors

(1) *Cocaïne*. Doin, Paris, 1895, p. 6.

(2) Expériences non publiées.

entraînés dans le courant sanguin, et, devenus sphériques et rigides, ils peuvent obstruer soit les capillaires terminaux, soit ceux de nutrition.

Cet arrêt est plus brusque que le précédent. Il peut avoir lieu sur le parcours d'un capillaire, mais, le plus souvent, il a lieu à son point d'origine.

Ce sont ces thrombus capillaires sur lesquels j'ai insisté, à propos de la mort par la chaleur et par le froid, ainsi que dans la mort accidentelle par la cocaïne (1). J'ai prouvé leur existence par l'anatomie pathologique, après les avoir démontrés expérimentalement, il y a déjà plus de deux ans.

Dans les recherches dont je viens de parler, lorsque les leucocytes amiboïdes sont tués par les agents ci-dessus, les thromboses auxquelles ils donnent lieu, de même que dans le premier mode que j'ai étudié, ne sont pas fibrineuses. Mais il en est autrement quand les leucocytes sont tués, ou du moins qu'ils perdent leur adhérence sous l'influence d'agents microbiens.

Dans ces conditions, c'est également dans les capillaires terminaux, plus souvent que dans dans les capillaires de nutrition, que les leucocytes peuvent être arrêtés, et que les thrombus commencent. C'est ce qu'on peut voir dans l'infection charbonneuse. Mais ici, d'autres phénomènes vont suivre. Il peut se faire que les microbes (bactéridie du charbon), même après avoir été absorbés par les leucocytes, ne meurent pas et qu'après la désagrégation des leucocytes, ces microbes redevenus libres puissent se multiplier. Cette thrombose deviendra donc un véritable foyer de culture ; et, sous l'influence de ces microbes, ou du moins de leurs toxines, nous pourrons voir les cellules endothéliales s'enflammer, et le plasma sanguin laisser déposer sa fibrine. Nous nous trouvons donc ici, on le voit, en présence d'une véritable thrombose infectieuse, et elle sera complète : thrombose leucocytique d'abord ; puis mixte (leucocytes et hématies) ; précipitation de la fibrine et altération de la paroi.

Si nous supposons que cette thrombose a commencé dans un capillaire faisant communiquer une artère et une veine, on pourra s'expliquer qu'elle s'étende plus facilement du côté de la veine que du côté de l'artère. Le thrombus aura bien

(1) *Cocaïne.* « Ses propriétés toxiques et thérapeutiques. » Doin, Paris, 1895, p. 38 et suivantes.

de la tendance à s'étendre vers les deux, mais le courant artériel étant plus fort ne permettra pas à de nouveaux leucocytes de s'arrêter pour grossir l'obstacle, tandis que le courant veineux plus faible, surtout s'il s'agit des membres inférieurs, pourra le leur permettre. D'une veinule, le caillot désormais mixte et fibrineux gagnera une veine plus volumineuse, et ainsi sera constitué le caillot fibrineux tel qu'il se présente en clinique. Quant au thrombus leucocytique initial, celui qui existait dans le capillaire, ou bien les leucocytes se sont désagrégés et ont disparu, ou bien le capillaire se sera emflammé sous l'influence des produits microbiens, et ses parois se seront confondues avec le tissu conjonctif ambiant, lui-même en voie de prolifération.

J'ai déjà signalé, au commencement de ce travail, d'abord la concordance qui semble exister entre la virulence des microbes pathogènes et leur propriété fibrinogène, et ensuite que certains microbes qui précipitent la fibrine la redissolvent après. On conçoit l'importance que ces faits peuvent acquérir dans l'évolution des thromboses.

C. Thromboses par altérations des parois. — Enfin dans une troisième variété, mais que je crois plus rare, la thrombose peut commencer par un vaisseau encore assez volumineux. Cette variété différerait des deux précédentes, en ce qu'elle n'aurait pas de phase initiale capillaire. Elle peut être comprise à la rigueur, en supposant que la paroi est altérée, et qu'elle a perdu son poli. Or, cette altération de la paroi pourrait être produite par des causes différentes, par de véritables traumatismes ou par des liquides irritants circulant avec le sang, et parmi eux les toxines, agissant le plus souvent, surtout par une mauvaise nutrition de la paroi des vaisseaux. Je le répète, ce mode de formation du thrombus est possible ; une fois la lésion de la paroi admise, il est même facile à comprendre.

Les leucocytes arrivés à la période amiboïde, nous le savons, en effet, se fixent sur toute surface rugueuse, sur tout ce qui n'a pas le poli de la paroi interne des vaisseaux sur laquelle ils rampent habituellement. Pour s'en convaincre, il suffit d'observer nos leucocytes par le procédé de l'immersion. On les voit alors s'arrêter sur toutes les rayures de la lame et sur les impuretés qui ont pu pénétrer dans la préparation, du moins sur celles qui sont trop volumineuses

pour qu'ils puissent les absorber. Dans ce cas, si les leucocytes sont assez nombreux, ils entourent ces impuretés de toutes parts, et l'on assiste à la mise en œuvre du moyen de défense si intéressant de l'enkystement (1).

Or, lorsqu'on a vu ces faits se reproduire dans toutes les préparations examinées par le procédé de l'immersion, on conçoit facilement, d'abord, qu'il en soit de même dans l'intérieur des vaisseaux, lorsque leur membrane interne a perdu son poli, et ensuite que les leucocytes en s'amassant sur ce point les uns sur les autres, comme ils le font à propos de tout corps étranger, ils puissent diminuer le calibre du vaisseau et même obstruer ce dernier s'il est petit. Du reste, ce n'est pas seulement *in vitro* que l'on peut observer cet arrêt et cette accumulation des leucocytes. Je les ai vu se produire, et de la manière la plus nette, dans mes recherches sur les révulsifs. Dès le lendemain de l'emploi de ces agents : moutarde, cantharide, ammoniaque, etc., la paroi des vaisseaux, artères et veines, ayant proliféré, a perdu son poli et les leucocytes amiboïdes se fixent sur ces points ; et cela d'autant plus facilement, que, je l'ai dit, dans ces conditions, les vaisseaux étant très dilatés, leur courant est ralenti.

Mais qu'il s'agisse de traumatisme ou d'agents irritants exerçant leur action sur la paroi interne des vaisseaux, on m'accordera que si des vaisseaux encore assez volumineux sont impressionnés par ces agents, il est probable que les capillaires le seront tout autant et aussi rapidement. Il me paraît difficile, en effet, si ce n'est expérimentalement, de supposer qu'un traumatisme puisse léser la paroi interne d'un gros vaisseau sans léser les capillaires qui l'entourent, ou de supposer qu'un liquide puisse irriter l'endothélium des gros vaisseaux sans irriter celui des capillaires. Tout en admettant donc qu'un thrombus puisse commencer par un vaisseau, je suis tenté de croire que ce début est rare, et que le plus souvent le thrombus commence par les capillaires. Et si l'anatomie pathologique nous montre les thromboses dans les vaisseaux, c'est qu'au moment de l'examen la phase initiale capillaire a disparu, soit par simple désagrégation des leucocytes suivant en cela leur évolution normale, soit par la prolifération des capillaires, qui les faisant se confondre avec les tissus voisins ne permet plus de les retrouver.

(1) *Recherches sur les leucocytes*, 7e fascicule, 1892, p. 22.

De ces considérations ayant trait aux divers modes de formation des thromboses, je crois donc pouvoir conclure :

1° *Que les thromboses se produisent par trois mécanismes différents, qui, du reste, peuvent se combiner entre eux ;*

2° *Le premier, par l'arrêt des leucocytes non amiboïdes dans les capillaires de nutrition à la suite de la vaso-dilatation des gros vaisseaux entraînant le ralentissement de la circulation dans ces capillaires.*

Dans ce cas la thrombose est leucocytique, capillaire et non-fibrineuse. Elle peut n'être que passagère ou devenir permanente.

3° *Dans le second mode, la thrombose est due à l'arrêt par les capillaires des leucocytes amiboïdes ayant perdu leur adhérence et qui, étant devenus sphériques, ont, pour la plupart, un diamètre supérieur au calibre de ces vaisseaux.*

Les causes pouvant agir sur les leucocytes sont microbiennes ou non-microbiennes. Quelle que soit la cause, les thromboses peuvent se produire dans les capillaires de nutrition comme dans ceux de circulation. Elles sont toujours leucocytiques à leur début ; et, de plus, il m'a semblé que celles qui sont fibrineuses sont le plus souvent d'origine microbienne, tandis que celles qui ont une autre origine se font le plus souvent sans dépôt de fibrine.

4° *Enfin, dans le troisième mode de formation, la thrombose commencerait par les vaisseaux et serait due à une altération primitive de leur paroi.*

Dans ce cas, le thrombus serait également constitué au début par des leucocytes amiboïdes ; mais ceux-ci auraient un rôle actif, au lieu d'être simplement passif comme dans le mode précédent. De plus le thrombus serait vasculaire au lieu d'être capillaire. Enfin le thrombus pourrait être fibrineux ou non fibrineux.

Mais, je le répète, ce début me paraît être rare en clinique.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Si maintenant, arrivé à la fin de cette longue étude, après avoir essayé de déterminer les causes de la précipitation de la fibrine, ainsi que les lois qui président à cette précipitation, et enfin après avoir tenté de saisir les divers modes de

formation des thrombus, nous cherchons quels sont les principaux faits théoriques et pratiques qui se dégagent de ces expériences et qui peuvent éclairer la question si importante des thromboses, il me semble que nous pourrons les résumer dans les trois idées fondamentales suivantes :

1° *Les thrombus à leur début sont toujours leucocytiques, c'est-à-dire constitués presque exclusivement par des leucocytes.*

Ceux-ci peuvent être non-amiboïdes (1er mode), ou amiboïdes (2e et 3e modes) ;

2° *Au moins dans l'immense majorité des cas, ils commencent par les capillaires. Ils peuvent le faire dans ceux de nutrition (1er mode) ou dans ceux de circulation (2e mode).*

3° *Enfin, ils peuvent être fibrineux ou non-fibrineux ; et il est probable que les premiers sont dus le plus souvent à des agents microbiens.*

M. A. HEYDENREICH (de Nancy).

Un cas d'endartérite oblitérante.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, un cas d'endartérite oblitérante, dont voici la description sommaire :

Un cordonnier, ne présentant aucune tare diathésique ou acquise, fut pris, à l'âge de 31 ans, de douleurs localisées aux deux mains et au mollet droit, paraissant et disparaissant tour à tour. Au bout de trois mois, à la suite d'une piqûre insignifiante sous l'ongle de l'index droit, il se forma en ce point une crevasse entourée d'une induration et accompagnée de vives douleurs ; une eschare ne tarda pas à paraître, l'ongle tomba et la phalange se montra à nu. La gangrène progressa ensuite, et au bout de huit mois le malade se fit amputer les deux dernières phalanges.

Peu de temps après, les cinq orteils du côté droit devenaient brusquement bleus et insensibles, et les trois derniers doigts de la main droite ne tardaient pas à être envahis de la même façon. A la main, la gangrène affecta la forme sèche et aboutit, au bout de deux ans, à l'élimination des deux dernières phalanges de chaque doigt. Au pied, la gangrène, après avoir débuté sous la forme sèche, attaqua lentement l'avant-pied sous la forme humide.

Les pulsations artérielles étaient à peine perceptibles ou même manquaient totalement au-dessus des parties mortifiées. La sensibilité était intacte en dehors des points gangrenés. Il existait des douleurs violentes, mais localisées au niveau des foyers de sphacèle ; elles affectaient le caractère de la causalgie.

Ces souffrances me décidèrent, quatre ans après le début de la maladie, à pratiquer l'amputation sus-malléolaire de la jambe.

Cependant, l'affection continua sa marche progressive. De petites eschares, suivies d'ulcérations, se montrèrent sur ce qui restait de l'index droit, puis sur la main gauche, jusque-là indemne. Des vomissements survinrent ; le malade se plaignit d'essoufflement, d'accès douloureux de suffocation ; c'étaient des crises d'angine de poitrine. Enfin, cinq ans et demi après le début de l'affection, le malade succomba au cours d'un de ces accès.

A l'autopsie, on trouva les lésions les plus importantes dans le système vasculaire. Déjà, sur le membre amputé, M. Baraban avait rencontré dans les artères les lésions de l'endartérite oblitérante ; les veines présentaient des lésions semblables. A la mort du malade, on put constater que les lésions artérielles s'étendaient à un grand nombre d'artères, la fémorale, la radiale, la sylvienne, les artères coronaires, etc. ; les artères les plus volumineuses, quoique rétrécies, restaient toutefois perméables.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes. La durée de l'affection a été relativement longue ; elle a atteint cinq ans et demi. Pendant toute cette durée, le mal n'a cessé de progresser, frappant successivement les membres supérieurs, les membres inférieurs, puis les viscères, enfin se terminant par une crise d'angine de poitrine due à l'oblitération des artères coronaires.

Le phénomène de la claudication intermittente, assez habituel dans l'endartérite oblitérante, a manqué. Les symptômes caractéristiques ont été : les douleurs, qui ont précédé les autres manifestations et ont toujours persisté ; la gangrène, à forme sèche ou humide, apparaissant sur les extrémités ; l'affaiblissement ou la disparition des pulsations artérielles ; enfin la tendance envahissante de la maladie.

DISCUSSION

(Sur les coagulations sanguines intra-vasculaires.)

M. Mayet (de Lyon) fait observer que les diverses communications qui viennent d'être rapportées sont d'accord avec ses conclusions : que, dans la majorité des cas, la paroi est lésée ; que cette lésion est d'ordre infectieux ; mais qu'il y a des exceptions, comme dans la thrombose rhumatismale, par exemple. Il y a donc des coagulations par altération du sang.

Or, les coagulations infectieuses agissent :

1° Par altération de la paroi.

2° Par précipitation de la fibrine, sous l'influence des microbes. (Voir la communication de M. Maurel.) Mais il peut arriver que cette précipitation se fasse avant l'altération des parois. (Observation Mayet et Lemoine, de Lille, dans laquelle il n'y avait pas lésion de la paroi.)

Donc, en dehors des coagulations où la lésion de la paroi est la cause première, il y a la coagulation par mode d'action spécial, comme dans le rhumatisme, coagulation par précipitation immédiate.

Il est ainsi bien prouvé que la lésion de la paroi peut manquer, fait qui se trouve encore rapporté dans une observation de M. Rendu, où la lésion de la paroi n'avait pu être trouvée.

Au sujet du rapport de M. Vaquez, M. Mayet tient à montrer que les hématoblastes sont des éléments bien déterminés, existant dans le sang en circulation, fixant l'éosine, très altérables parce que ce sont des globules rouges en voie de développement.

M. Vaquez. — Souvent les réactions colorantes présentent des ressemblances considérables, quant à la coloration des leucocytes et des hématoblastes, ce qui peut donner lieu à certaines confusions.

Albuminurie arthritique. Maurel, p. 553, et Discussion, p. 554.
Asphyxie locale des extrémités dans l'albuminurie. Magnol, p. 631.

TROISIÈME QUESTION

LE

PRONOSTIC DES ALBUMINURIES

SÉANCE DU SAMEDI 8 AOUT

(2 heures de l'après-midi, grand amphithéâtre de l'Institut d'Anatomie)

Présidents { MM. le professeur **MAIRET** (de Montpellier) ;
le docteur **MÜNSCH** (de Strasbourg).

Rapport de M. le Dr **TALAMON**, médecin des hôpitaux de Paris.

Rapport de M. le Dr **ARNOZAN**, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

M. TEISSIER (de Lyon).

Pronostic des albuminuries.

Je me bornerai dans cette communication à l'étude de quelques points très limités de l'histoire si délicate du *pronostic des albuminuries*, me réservant d'insister plus particulièrement sur ceux qui me sont le plus familiers, et sur lesquels une expérience déjà longue m'a permis de me faire une opinion plus personnelle et basée exclusivement sur les données de l'observation clinique. J'apporterai des faits observés aussi minutieusement que possible, ce qui me permettra de bien préciser ma pensée qui n'a pas toujours été très exactement interprétée par les éminents rapporteurs, et de sortir, je l'espère, de cette période des « circonlocutions, des restrictions et des réserves » dont parle à juste raison peut-être M. Talamon.

Nous sommes à peu près définitivement fixés sur le pronostic général des néphrites chroniques communes, quel

qu'en soit d'ailleurs la forme ou le substratum anatomique. Nous le savons habituellement subordonné *au degré de la perméabilité rénale*, que la recherche de la toxicité des urines (comme nous l'a enseigné Ch. Bouchard) nous permet d'apprécier, et au degré de la résistance du cœur, dont l'auscultation et les troubles du rythme cardiaque nous donnent la mesure. A cet égard il m'eût paru bon d'insister dans l'étude générale qui vient d'être faite sur l'importance au point de vue pronostique des modifications évolutives du *bruit de galop* chez les Brightiques, modifications qui me semblent dans bien des cas avoir une valeur sémiotique de premier ordre et à ce titre mériter une mention spéciale.

La recherche du *coefficient d'oxydation* nous renseigne utilement sur le degré d'activité des échanges intra-organiques et nous fournit un important moyen d'appréciation du bilan nutritif et de l'état général. Enfin l'étude minutieuse des ananmésiques et des *antécédents héréditaires* nous guide dans le pronostic des complications qui pourront survenir au cours des néphrites ou bien les terminer. Cette question de l'hérédité mérite toute l'attention.

J'insisterai ici de préférence sur le pronostic des albuminuries à signification plus douteuse, les albuminuries *fonctionnelles intermittentes*, *cycliques*, *a minima* dont la valeur peut donner motif encore à tant de discussions (comme il est facile d'ailleurs de s'en convaincre à la lecture du travail si complet pourtant des rapporteurs). A ce titre trois points spéciaux nous occuperont surtout :

1° *La valeur pronostique des albuminuries intermittentes.*

2° *Celle des albuminuries diabétiques.*

3° *Les conclusions pratiques* qui découlent de l'analyse des faits et s'adressent à cette question si difficile de l'albuminurie envisagée dans ses rapports avec l'assurance sur la vie, l'admission aux écoles, ou le mariage.

I

Albuminuries intermittentes.

Il me paraît indispensable tout d'abord de s'expliquer sur ce terme d'*albuminurie dite physiologique,* qui est employé depuis trop longtemps, perpétuant ainsi une confusion

regrettable au point de vue clinique et susceptible d'égarer le praticien. Toute albuminurie est physiologique, même l'albuminurie brightique, puisqu'elle est la conséquence nécessaire (c'est-à-dire physiologique) d'un état organique nouveau réalisé par la maladie, la pathologie, comme l'a dit justement Bouillaud, n'étant en définitive que la physiologie de l'homme malade. Pour le médecin il y a deux sortes d'albuminuries : les albuminuries fonctionnelles et les albuminuries par altération organique durable du filtre rénal (les albuminuries brightiques). Cette distinction est primordiale et doit être conservée en clinique, quelle que soit d'ailleurs l'idée qu'on se fasse de l'état du parenchyme rénal et de ses modifications possibles, même dans le cours des albuminuries fonctionnelles : ces modifications, je ne les nie pas, mais elles restent hypothétiques, aucune autopsie n'en ayant démontré la réalité ou la nature.

Il est donc important de maintenir cette grande classe des albuminuries fonctionnelles parce que, cliniquement, elles *ne paraissent pas discutables*. Peut-on dire sans exagération qu'il est brightique ou fatalement destiné à le devenir, cet ataxique qui, sans trouble préalable de la sécrétion urinaire, pisse brusquement de l'albumine après une courte séance de pendaison et ne rend cette substance anormale que chaque fois que son bulbe est soumis au même tiraillement ? Etait-il brigthique, ce malade dont l'observation nous a été rapportée par MM. Devic et Chalin, qui meurt sans lésion rénale avec de grandes quantités d'albumine et de sucre dans l'urine, parce qu'il s'est fait au niveau de son bulbe une très légère suffusion hémorragique ? De même sont-ils tous destinés à devenir des néphritiques les jeunes gens examinés par notre élève le docteur Finot (Th. de Lyon, 1892) qui, au nombre de 8/10, rendent régulièrement ou d'une façon intermittente de l'albumine au sortir d'une séance d'escrime ou d'équitation ? Non, certainement, ils ne sont pas plus fatalement destinés à devenir des brightiques que le bronchitique simple ne deviendra fatalement phtisique ; le dyspeptique, gastritique ou cancéreux ; le malade affecté de palpitations nerveuses ou d'intermittences réflexes, nécessairement un cardiaque dans le sens réel du mot.

Il est donc important, au nom de la clinique, d'affirmer qu'il existe des albuminuriques qui ne deviendront jamais brightiques et parmi eux il faut placer au premier rang les jeunes

gens *affectés d'albuminurie intermittente*. Mais ici il est de toute nécessité d'établir des catégories, et c'est faute de ne pas l'avoir fait que la confusion s'est établie dans les esprits. Il y a lieu de distinguer en effet et l'albuminurie a minima de Lecorché et Talamon qui peut revêtir le type intermittent du fait de l'influence de la digestion et de la station verticale ou de l'exercice, et ces albuminuries que j'ai appelées *résiduales* qui survivent aux néphrites plus ou moins sévères des maladies infectieuses dont elles représentent comme une épave au milieu du rétablissement apparent de la santé, et cette albuminurie à type intermittent, le plus souvent à cycle matinal dont je poursuis actuellement l'étude, et qui se montre chez certains sujets atteints de rétrécissement mitral et qu'on peut attribuer avec toute vraisemblance au ralentissement de la circulation et à la dilatation des cavités droites qui se produit physiologiquement pendant le sommeil (Potain). Mais à côté de ces types bien spéciaux il faut en dégager d'autres dont la signification nous paraît mieux établie et dont le pronostic a des allures toutes personnelles.

Je veux dire : 1° *L'albuminurie intermittente diurne des jeunes sujets* issus de souche arthritique, que j'ai appelée, avec Merley (thèse de 1887), *Maladie de Pavy*, et que j'ai désignée, au Congrès de Lyon, sous le non d'*albuminurie prégoutteuse*, pour l'opposer à cette seconde forme.

2° L'albuminurie prétuberculeuse à cycle matinal et dont la valeur séméiologique est toute différente. Je ne m'étendrai pas longuement sur ce deuxième type en ayant donné une description complète et dans la thèse de Borry, 1894, et dans une leçon publiée par la *Semaine médicale ;* du reste, M. Arnozan en a reproduit très exactement les grandes lignes dans son mémoire. Toutefois, M. Talamon n'a pas très exactement traduit ma pensée en me faisant attribuer à ce genre d'albuminurie un pronostic toujours bénin. En effet, le pronostic peut être bénin si l'on se place en face des altérations possibles du rein, mais il est éminemment grave pour le malade, puisque le plus souvent cette albuminurie prétuberculeuse est *l'avant-coureur d'une poussée de granulie* et révèle *l'imprégnation de l'organisme par la tuberculine*.

Que plus tard, dans le cours de l'évolution tuberculeuse proprement dite, l'albuminurie reparaisse, cela est fort possible ; mais elle ne se montre là qu'à titre pour ainsi dire

banal, et dans les conditions ordinaires où elle se montre dans le cours de la tuberculose commune, c'est-à-dire dans les proportions de 50 p. 100.

Il faut cependant faire une réserve pour les faits très exceptionnels sans doute où le malade ne deviendra ni *tuberculeux ni brightique,* ainsi qu'il me semble en avoir observé quelques exemples. En ce cas, le malade paraît immunisé. Il y a là une question de doctrine très délicate que je ne puis aborder ici, mais les expériences de MM. Grancher et H. Martin, invoquées aussi par M. Arnozan, permettent de considérer cette conception autrement que comme une simple hypothèse. C'est ce qui me fait dire qu'on ne doit pas toujours considérer ce genre d'albuminurie comme une albuminurie *prémonitoire de la tuberculose,* suivant l'expression que semble préférer M. Talamon.

Je m'étendrai avec plus de détails sur l'albuminurie cyclique des jeunes arthritiques (albuminurie uricémique de Lecorché et Talamon), syndrome de Pavy (thèse de Merley), ou *albuminurie prégoutteuse.*

C'est assurément celle dont la valeur pronostique est le plus discutée. Or je n'ai aucune hésitation à en affirmer la *bénignité intrinsèque ;* car le sujet qui en est affecté n'est pas plus destiné à devenir brightique que tout autre descendant de lignée goutteuse en plein état de santé. Je puis fournir à ce sujet des documents de première valeur. J'ai pu suivre tous les sujets, dont l'observation figure dans la thèse de Merley, pendant une période variant déjà de 9 à 13 années. J'ai ajouté, aux observations de Merley, 13 observations nouvelles recueillies depuis la publication de son travail, ce qui fait en tout 28 cas.

Des 16 malades de Merley, 1 a été perdu de vue, 1 est devenu hyperchlorhydrique permanent, 3 ont vu de nouvelles poussées, dont une fois pendant une grossesse, 11 sont actuellement admirablement portants et n'ont plus d'albumine depuis longtemps. Sur 7 jeunes filles, dont l'histoire figure dans la thèse de Merley, 4 se sont mariées et ont eu un certain nombre d'enfants, pas une n'a eu de crise éclamptique, une a présenté un peu d'albumine dans le cours de sa gestation, une, des accidents dystociques auxquels l'albuminurie était absolument étrangère, deux, absolument rien. En somme, sur mes 28 malades, 4 seulement ont eu un retour passager de l'albuminurie.

Ce type morbide, ce syndrome de Pavy est donc quelque chose de spécial et de bien à part ; certes, je ne veux pas en faire une entité morbide, ce n'est pas non plus l'abuminurie des gens bien portants, puisque tous ces jeunes sujets sont des *uricémiques*, et par cela même des malades comme on l'a remarqué avec juste raison. Mais ce n'est ni l'*albuminurie minima*, ni l'*albuminurie résiduale*, car j'ai écarté soigneusement dans ma statistique les faits susceptibles d'être considérés comme un reliquat d'une infection antérieure.

De mes malades, un seul avait eu quelques mois auparavant une dothiénenthérie, un autre la rougeole ; mais j'affirme que pendant l'évolution de ces infections, ni l'un ni l'autre n'avaient présenté de l'albuminurie.

On ne saurait donc légitimement conclure, de ce qu'un malade affecté de néphrite aiguë légère ou en cours de résolution ressemble à un malade affecté du syndrome de Pavy, à l'identité de nature des deux formes cliniques. D'autant mieux qu'en y regardant de plus près il est possible de les différencier.

L'albuminurie intermittente cyclique des jeunes sujets est remarquable par son cycle diurne précédé d'élimination exagérée de matières colorantes et suivi d'uraturie et d'azoturie ; je ne parle pas de l'absence des cylindres dont la signification a beaucoup perdu de sa valeur actuellement ; mais, j'insiste sur l'augmentation constante de la toxicité urinaire et *l'abaissement momentané* de la pression artérielle au moment de la période d'albuminurie.

Je maintiens donc énergiquement l'existence du type clinique et sa signification pronostique bénigne ; car les faits qu'on m'oppose ne me paraissent reposer ni sur un nombre assez imposant d'observations ni sur des recherches urologiques assez précises et suffisamment prolongées. Mais il serait également exagéré de prétendre que de pareils sujets ne deviendront jamais brightiques ; ce sont des uricémiques, et, à ce titre, ils ont le droit de faire, à l'âge mûr, de la néphrite goutteuse, mais ils ne sont pas davantage prédisposés.

En ce qui concerne la pathogénie, par exemple, j'admets toutes les controverses ; j'ai émis, autrefois, cette hypothèse, que *le foie*, dont la suractivité fonctionnelle existe chez le goutteux et ses descendants, semblait devoir être mis en cause du fait de cette émission exagérée de matières colo-

rantes, d'acide urique, d'albumine et d'urée ; mais je déclare trouver très ingénieuse l'hypothèse de M. Arnozan qui, constatant que dans ces cas l'albumine répond à la période de toxicité maxima de l'urine, suivant Ch. Bouchard, pense que l'émission des substances toxiques est susceptible d'irriter l'épithélium rénal et de donner naissance à un catarrhe spécifique se traduisant par l'élimination d'une *nucléo-albumine*.

C'est un point fort intéressant, que les recherches chimiques ultérieures se chargeront d'élucider.

Mais sembable hypothèse fût-elle vérifiée dans l'avenir, nos conclusions n'en seraient pas modifiées, car elle n'impliquerait aucunement le diagnostic de néphrite, et un pronostic par cela même plus sévère.

II

Albuminurie des diabétiques.

Ce type d'albuminurie est particulièrement fréquent ; je le trouve indiqué dans mes notes 64 fois pour 100 diabétiques examinés *et suivis*. J'apporterai quelques documents personnels à son sujet, car je considère qu'il y a lieu de réagir un peu contre le pessimisme de nos collègues MM. les Rapporteurs ; c'est encore une faute de n'avoir pas assez souligné les divisions et les types cliniques. Il existe sur ce point quelques divergences d'opinions.

J'ai en partie exposé mes opinions à ce sujet dans l'excellente thèse de mon ancien interne M. le docteur Sallès (Lyon, 1895), où j'ai proposé la classification suivante :

Il faut diviser l'albuminurie des diabétiques en :

1° *Albuminurie alternant* avec la glycosurie (20 p. 100).
2° *Albuminurie concomitante* (40 p. 100).
3° Et en *albuminurie substitutive* (4 p. 100).

Mais ce dernier pourcentage est inférieur à la réalité, la moitié des cas compris dans le second groupe évoluant naturellement vers ce dernier type.

a) *L'albuminurie alternante* est l'albuminurie des diabétiques gras et à glycourie faible ; cette albuminurie est le plus souvent légère, de moyenne intensité et le plus souvent

influencée par le régime ; elle résulte souvent, d'ailleurs, de la *suralimentation azotée* à laquelle on a trop fréquemment l'habitude de soumettre ces diabétiques. Elle n'a aucune gravité pronostique et ne prédispose ni à la cataracte, ni à la tuberculose pulmonaire.

b) *L'albuminurie concomitante*, dont Sallès a reproduit 30 observations de ma collection personnelle, est la plus fréquente : j'en possède une centaine de cas, parmi lesquels la moitié a évolué vers le brightisme, quelle que soit la lésion réalisée (néphrite interstitielle, lésion d'Armani ou autre). Ici, le pronostic est toujours délicat et met en jeu, pour l'établir, la sagacité du praticien : il faut tenir compte surtout, pour en déterminer la valeur, de l'influence du régime, de l'état du cœur et de la tension artérielle, des caractères généraux des urines et de la présence ou de l'absence des troubles fonctionnels susceptibles de trahir l'insuffisance de la glande rénale. Peut-être les cas avec absence de réflexe patellaire seraient-ils plus sérieux : c'est un point à rechercher, bien que quelques faits déjà recueillis nous fassent pencher pour l'affirmative.

c) *Quant à l'albuminurie substitutive*, c'est la néphrite interstitielle, avec les accidents de l'urémie *à brève échéance* le plus souvent ; absolument comme dans le cas de néphrite aiguë développé dans l'évolution du diabète et signalé par M. Talamon.

III

Si l'on cherche maintenant les conclusions pratiques qui peuvent se dégager de tous ces faits, il faut se demander tout d'abord quelle devra être la conduite du praticien en présence de cas semblables, quand ils seront consultés sur ces graves questions de l'admission aux écoles, de l'assurance sur la vie ou du mariage. La réponse, en pareil cas, est infiniment délicate : j'ai vu réformer, à son grand chagrin, un jeune soldat albuminurique, ayant, par influence goutteuse, quatre frères ou sœurs dans les mêmes conditions (une de ses sœurs vient d'avoir son second enfant sans le moindre accident) ; j'ai vu refuser à l'assurance, pour se conformer au règlement actuellement en cours, des sujets albuminuriques cycliques, alors qu'on admet sans difficulté des adultes

ayant eu des pleurésies ou des attaques de rhumatisme articulaire qui n'ont laissé que *des souffles inorganiques dits anémiques,* alors que ces souffles extracardiaques trahissent une localisation endocarditique (Potain) avec plus de certitude peut-être que l'albuminurie passagère révèle, pour certains, une inflammation rénale. J'ai vu enfin déconseiller le mariage, sous prétexte d'éviter des crises d'éclampsie qui ne se seraient jamais produites.

Il y a là des exagérations réelles, et si le rôle du médecin est de prévoir, il est sage aussi ne ne pas dépasser la mesure.

La néphrite est, sans conteste, un vice rédhibitoire ; mais les albuminuries intermittentes ?

On sera très réservé sans doute sur l'avenir des *albuminuries a minima,* ou des *albuminuries résiduales :* ici, il y a eu *néphrite,* et il subsiste une épine susceptible de se réveiller et de provoquer le retour de poussées inflammatoires plus graves. Cependant, si l'on constate chez les sujets qui en sont affectés un état permanent dans lequel l'*albumine diurne* persiste à un taux fixe que ne modifient ni le régime, ni l'exercice, ni la fatigue, ni les affections intercurrentes, si la toxicité urinaire est normale, l'état général bon, le rythme cardiaque pur, on peut être moins sévère, accepter au service militaire et à l'assurance, permettre le mariage.

L'abstention, au contraire, est légitime dans les cas d'albuminurie matutinale habituellement symptomatiques d'un rétrécissement mitral latent ou d'une poussée de tuberculose imminente.

Quant à l'albuminurie cyclique type Pavy, aussi bien que l'albuminurie passagère des gens dits bien portants, il y a lieu d'être très large, surtout quand les malades ont de bons antécédents personnels et ne comptent pas de brightiques dans leurs ascendants.

En concluant de la sorte, je crois tirer de l'analyse exacte et indépendante des faits les enseignements qu'ils comportent et conclure conformément aux données rigoureuses de l'observation clinique, qui reste dans l'espèce le juge souverain.

M. SCHMITT (de Nancy). — **Quelques cas cliniques d'albuminurie (nucléo-albuminurie pure ?).**

Après les rapports si substantiels, si documentés qui vous ont été soumis, après les observations de M. le professeur Teissier, j'hésite vraiment à intervenir dans cette question des albuminuries, d'autant plus que, contrairement à ce que j'espérais de recherches expérimentales que je poursuis depuis plusieurs mois, mais dont je suis obligé de remettre les conclusions à un de nos prochains Congrès, je n'ai aujourd'hui que quelques faits cliniques à vous présenter, faits qui n'ont rien de nouveau, qui concordent avec d'autres déjà signalés par différents auteurs, mais dont il est bon cependant de multiplier les exemples et d'étudier les détails, pour arriver à les ranger dans une classification pathogénique.

Que l'albuminurie soit devenue, depuis qu'on la recherche, un symptôme presque banal ; qu'on puisse la trouver dans les conditions les plus diverses ; que, par elle-même, comme le disent excellemment nos rapporteurs, elle n'ait plus aucune signification diagnostique précise, aucune valeur pronostique, tout le monde est d'accord sur ces points ; où l'accord cesse, c'est quand il s'agit de décider si la présence d'albumine dans les urines révèle toujours une lésion organique des reins, ou si certaines variétés cliniques d'albuminurie dont les désignations varient suivant les auteurs : intermittente, paroxystique, rémittente, cyclique, alimentaire, posturale, etc., peuvent être indépendantes de toute altération rénale, purement fonctionnelles et, disons le mot, bien qu'il ait un air de vétusté, purement dycrasiques.

Cette question est de la plus haute importance ; car, s'il s'agit *toujours* d'une lésion rénale, si minime qu'on la suppose, et tout en sachant qu'elle *peut* guérir par restitution, par cicatrisation ou autrement, il n'en est pas moins vrai que cette forme dubitative assombrit singulièrement le pronostic : si on ne sait pas toujours quand ni comment une lésion rénale commence, on ne sait jamais ni quand ni comment elle finira ; et la chose a une importance non moins grande pour la thérapeutique, qui doit viser, non l'albumi-

nurie, symptôme indifférent, mais la maladie du rein, si elle existe, ou toute autre condition pathogénique de l'albuminurie: M. Bouchard l'a dit il y a quelques années, je n'ai pas besoin d'y insister.

Et, dans cette question, la variété *d'albumine* est-elle vraiment chose aussi indifférente que certains auteurs, et des plus recommandables, veulent bien le supposer ?

Voici quelques faits, que je résume brièvement :

Sur 65 enfants, résultat d'un premier triage, âgés de 9 à 15 ans, appartenant à la classe aisée, placés dans de bonnes conditions hygiéniques, soumis à peu près à un même régime, aux mêmes exercices, et présentant tous les caractères d'une santé parfaite, j'en ai trouvé 7 dont les urines contiennent de l'albumine.

Pour la recherche de l'albumine dans l'urine soigneusement filtrée, j'ai fait usage des différents réactifs usités en clinique et j'ai employé à la fois la chaleur, la chaleur acétique ou nitrique après addition d'un sel neutre, l'acide nitrique suivant le procédé d'Heller, la solution citro-picrique, l'acide acétique et le ferrocyanure, quelquefois, mais plus rarement, les réactifs de Millard et de Tanret ; pour le dosage approximatif, la méthode de dilution de Brandberg et le tube d'Esbach.

De ces 7 enfants, 2 ont eu, l'un il y a 18 mois, l'autre il il y a 2 ans 1/2, une scarlatine, légère d'ailleurs ; chez eux, bien que de faible quantité, — moins de $0^{gr},50$ par litre, — l'albumine se retrouve dans chaque émission, à doses variables, mais il s'agit manifestement d'albumine vulgaire, de sérine ; je les laisse de côté.

Les 5 autres (10 ans à 13 ans) n'ont eu ni scarlatine, ni diphtérie, ni aucune maladie infectieuse, dont eux ou leurs parents aient pu garder la mémoire, aucun antécédent néphrétique personnel ou héréditaire ; tous cinq sont en pleine période de développement, un peu pâles par moments, mais se portant très bien, mangeant bien, digérant bien, n'ayant aucune tare appréciable à un examen aussi minutieux que possible ; j'insiste surtout sur l'absence de toute modification du cœur et de la circulation.

Leurs urines, que depuis plusieurs mois j'examine ou fais examiner d'une façon presque journalière, sont claires, plutôt un peu pâles (n° 3 de Vogel, quelquefois n° 2), de quantité et de densité normales (dans celle-ci les chiffres

normaux élevés, 1,019 — 1,020), elles ont une toxicité normale, une constitution chimique normale quant aux autres principes constituants, avec parfois cependant une légère exagération des urates et des phosphates ; je n'y ai *jamais* trouvé que des éléments figurés très rares : cellules épithéliales de la vessie, fragments cylindroïdes légèrement granulés, mais tellement rares que je puis les considérer comme normaux.

La quantité d'albumine est faible ; rarement elle a dépassé 0gr,50 par litre. En dehors de ces poussées, elle est inférieure à 0gr,50 (urines totales) ; souvent même, elle n'existe qu'à l'état de traces, bien que dans telle ou telle émission isolée, elle puisse atteindre 3, 4, 5 grammes par litre.

C'est qu'en effet, chez les 5 enfants, l'albuminurie est intermittente ; les urines de la nuit n'en contiennent presque jamais trace ; chez deux, elle manque parfois un jour ou deux, rarement trois jours de suite ; le reste du temps et chez les autres, elle se montre le jour, et à des moments très variables pour chacun, plus habituellement cependant dans la deuxième partie de la journée. Ni la station verticale, ni la marche, ni les exercices physiques ou intellectuels, ni l'alimentation comme quantité ou comme qualité n'ont paru exercer une influence nette sur l'apparition de l'albumine ; depuis 7 mois les choses n'ont pas changé.

Aucun ne présente le cycle si remarquable observé par M. Teissier, mais je dois dire que, chez deux au moins de mes sujets, l'émission d'urine albumineuse est précédée souvent de l'émission d'une urine plus chargée de carbonates et de phosphates, et que, chez l'un, l'exagération des phosphates est assez constante pour qu'on puisse le ranger parmi les phosphaturiques (2gr50 d'acide phosphorique total, soit 0,052 par kilogramme de poids corporel).

Dans leurs urines albumineuses, les réactifs donnent tantôt une simple opalescence, tantôt un dépôt floconneux ; le sulfate de magnésie y donne un précipité ; la chaleur seule, suivant la teneur en albumine, peut ne donner qu'un faible trouble à l'ébullition, mais par l'addition d'une goutte d'acide acétique ou nitrique, le trouble s'accuse et au refroidissement des flocons plus ou moins abondants se déposent.

Si maintenant on commence par additionner l'urine d'acide acétique ou citrique, l'urine devient toujours plus ou moins fortement opalescente, laiteuse ; cette opalescence

disparaît avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique ; et si l'on élimine ce précipité, au besoin par une filtration sous pression à travers un filtre de porcelaine, aucun des réactifs, même les plus sensibles, n'indique plus *trace de matière albumineuse*.

Voici donc des urines que les réactifs ordinairement employés indiquent comme nettement albumineuses ; mais avec cette différence sur les cas où il s'agit de sérine ou de globuline que l'albumine y est entièrement précipitable par les acides citrique ou acétique. Est-ce de la nucléo-albumine ? Pour l'affirmer, il faudrait encore prouver l'existence d'un élément phosphoré dans le résidu insoluble d'une digestion artificielle de ce filtrat. Cette recherche, je n'ai pu la faire ; et cependant les autres réactions concordant avec celles de la nucléo-albumine, je crois qu'il s'agit bien de nucléo-albuminurie (?) pure ou du moins d'une albuminurie différente de celles que l'on observe dans les lésions organiques du rein.

Voici un autre fait : j'ai pu suivre, depuis une quinzaine d'années, une jeune femme actuellement âgée de 33 ans et qui me fut transmise par le médecin qui la traitait alors avec cette note : surveiller les reins ; a eu, il y a trois ans, une poussée d'albuminurie abondante, mais de courte durée.

C'était alors une jeune fille, bien constituée, d'apparence robuste, ne présentant aucun antécédent morbide personnel, aucune tare héréditaire, si ce n'est une très grande nervosité, une impressionnabilité excessive qu'elle paraît tenir de son père, neuro-arthritique.

La première poussée albumineuse s'était montrée au milieu d'une santé parfaite, mais à l'occasion de l'impression profonde qu'avait produite sur cette jeune fille un échec à un examen dont elle se croyait absolument sûre, impression qui s'accompagna d'un arrêt de la menstruation et d'un véritable accès de chlorose aigu.

Dès la première année où elle fut soumise à mon observation, pareille chose se reproduisit : émotion violente pour un fait peu important par lui-même ; suppression menstruelle, état chlorotique et albuminurie qui dura trois semaines.

Quelques années après, elle se marie ; pendant son voyage de noce, son mari fait une chute de cheval dont elle s'exagère l'importance, elle a une syncope, reste pâle, les règles se suppriment pour deux mois ; pendant ce temps l'albumine

réapparaît dans les urines, cesse quand la menstruation se refait et la santé redevient parfaite.

Puis deux grossesses successives : l'urine est examinée pendant toute la durée : pas trace d'albumine, pas le moindre accident.

En 1892, poussée d'influenza grave ; pas non plus d'albumine dans les urines.

Au mois de mars dernier, nouvel incident ; la jeune femme se trouve seule auprès d'une parente qui meurt subitement devant elle, et la série des accidents se reproduit : syncope prolongée, arrêt de la menstruation, pâleur persistante, urines albumineuses ; j'étudie les urines de plus près, il s'agit nettement d'une nucléo-albumine (?) pure, intermittente, et il y a tout lieu de croire que les accidents antérieurs étaient de même nature.

L'hémorragie menstruelle se rétablit au bout de dix semaines et toute trace d'albumine a depuis disparu des urines.

Encore un fait qui se rapproche du précédent : Une fillette de 12 ans, mais qui d'après son développement et son poids en paraît 14 ou 15, se plaignait, depuis quelque temps, de lassitude, de tristesse inaccoutumée, d'accès de palpitations, de douleurs se montrant à des intervalles irréguliers, mais par moments assez vives, dans la région sacrée et vers les hypochondres avec sensibilité spéciale à la pression des régions ovariques. L'enfant est pâle et les urines contiennent de petites quantités d'albumine, albuminurie nettement intermittente.

Après quelques jours et sans traitement autre qu'un repos relatif, les douleurs cessent, l'albumine disparaît des urines, la santé de l'enfant redevient parfaite.

En janvier, février, mars et avril, les douleurs reparaissent, les urines sont à nouveau albumineuses, et les deux dernières fois je constate encore qu'il s'agit de cette albumine spéciale, nucléo-albuminurie (?) pure.

Dans les premiers jours de mai, douleurs très vives qui forcent l'enfant à rester couchée, mais pas d'albumine dans les urines ; le troisième jour, la menstruation s'établit très abondante, persistant près de 15 jours : depuis cette époque, elle se fait régulièrement, précédée de quelques douleurs très supportables, mais à aucun moment l'examen des urines n'y décide rien d'anormal.

Enfin chez deux jeunes épileptiques de mon service, chaque crise d'épilepsie est suivie de l'émission d'urines albumineuses, de nucléo-albuminurie (?) encore, très passagère, mais pouvant, quand l'état de mal se prolonge, se retrouver trois ou quatre jours après la crise.

Voici donc, observés ou plutôt recherchés, dans l'espace de 6 mois, 9 cas de *nucléo-albuminurie (?) pure*, avec absence de toute trace appréciable de globuline ou de sérine.

Cette variété d'albuminurie est-elle un fait fréquent ou constant même dans les albuminuries intermittentes, périodiques, nerveuses, etc. ? Je n'en sais rien, mes collègues pourraient peut-être me renseigner sur ce point ; cependant je remarque que déjà Pavy, dans ses mémoires de 1885-1888, avait insisté sur ce fait que, dans l'albuminurie intermittente, il s'agit d'urines précipitables à froid par l'acide acétique et qui après filtration de ce précipité ne réagissent plus au ferrocyanure.

Reste, et je termine sur ce point qui n'est qu'un désidératum, reste la question de la pathogénie de cette nucléo-albuminurie. Je ne nie certes pas qu'une transformation inflammatoire, une mue, un catarrhe épithélial des tubuli puisse, dans certains cas, amener dans des urines albumineuses ou non (au sens vrai de sérine ou de globuline) l'apparition d'une petite quantité de nucléo-albumine ; je ne discute pas ici les faits de Ott et d'autres auteurs, mais cette origine me paraît vraiment, pour les cas que je viens de vous signaler, la plus invraisemblable de toutes, quand je vois, dans des urines exemptes de toute trace de matière albumineuse ou albuminoïde, apparaître tout d'un coup et disparaître aussi vite, exister dans une seule miction, à heure presque fixe, et manquer dans l'urine du reste de la journée, des quantités de nucléo-albumine pouvant aller à 3, 4 grammes et davantage p. 1000. Je suis intimement convaincu, et mes recherches expérimentales tendent à me confirmer de plus en plus dans cette opinion, que l'albuminurie que je décris ici n'a rien à faire avec une altération rénale, qu'elle dépend exclusivement d'une modification dans la crase sanguine, due elle-même à une perturbation nerveuse, à un trouble de nutrition, à une destruction globulaire, à des variations de l'hématopoïèse, et j'espère bien vous en apporter dans une prochaine communication la démonstration positive.

M. G. LINOSSIER (de Vichy).

Le pronostic chimique de l'albuminurie.

Quelque opinion que chacun professe d'ailleurs sur la pathogénie des albuminuries, tous les médecins sont actuellement d'accord sur ces deux points :

1° Que le pronostic de l'albuminurie est très variable.

2° Que les chimistes sont impuissants à fournir aux cliniciens les éléments de ce pronostic.

En admettant même, ce qui n'est pas certain, que la gravité d'une albuminurie soit liée à la nature de l'albumine excrétée, la séparation des albumines urinaires (j'entends les albumines précipitables par la chaleur et par l'acide azotique, à l'exclusion des autres matières albuminoïdes) en espèces chimiques définies et leur distinction par des réactions chimiques sûres sont, dans l'état actuel de nos connaissances sur la constitution de ces corps complexes, absolument irréalisables.

Ne peut-on toutefois, en recherchant l'albumine par les procédés usuels, tirer de l'observation des conditions de la précipitation, quelques renseignements utiles à la clinique? Je crois que si.

L'albumine d'origine néphritique présente, quand on la précipite dans une urine, une physionomie spéciale qui, pour un observateur attentif et rompu aux manipulations de la chimie pathologique, permet, jusqu'à un certain point, de la distinguer des albumines de physionomie différente à pronostic généralement moins sévère.

Cette note a pour but de dégager quelques traits principaux de cette physionomie spéciale. Les observations qui suivent se rapportent à l'albumine précipitée de l'urine par la méthode de Heller, c'est-à-dire en laissant couler le long des parois d'un verre à expériences, contenant l'urine, quelques centimètres cubes d'acide azotique.

J'emploie toujours, dans cette recherche, l'acide azotique pur à 40° Baumé qui, plus dense que l'acide azotique du commerce, se mélange moins à l'urine.

A. Vitesse de production de l'anneau. — Moindre est la quantité d'albumine, plus l'anneau se forme lentement (entre trois et cinq minutes si la proportion est de 0,003 p. 100, d'après Brandberg qui a fondé sur ce fait un procédé de dosage). Mais, dans certains cas, le retard dans la production de l'anneau est plus grand que ne le comporte la proportion de l'albumine. Il est arrivé à tous les médecins de conclure, après essai, à l'absence d'albumine dans une urine, et, un instant après, en jetant un coup d'œil sur le verre à réactions, abandonné à lui-même, d'y constater la présence d'un anneau albumineux très net.

B. Aspect de l'anneau. — L'anneau qui se forme dans une urine de brightique est opaque, très nettement limité sur ses deux faces. Dans d'autres urines l'anneau est plus épais pour la même quantité d'albumine, moins opaque, bien moins nettement limité.

C. Situation de l'anneau. — L'anneau, dans l'urine de brightique, se produit presque exactement au point de contact de l'acide azotique et de l'urine. Dans d'autres urines il se forme plus haut, et, à cette occasion, je fais observer que *très souvent* on considère comme anneaux d'acide urique, à cause de leur position dans le verre à expériences, des anneaux constitués en réalité par de l'albumine.

Le retard dans la formation de l'anneau, sa diffusion plus grande, son opacité moindre, sa formation dans la partie élevée du verre à expériences, sont des signes de pronostic favorable.

Les caractères, sur lesquels j'attire l'attention, ne sont pas, d'ailleurs, les seuls utilisables. Ce sont ceux qui m'ont paru les plus nets, mais il y en a d'autres. M. Talamon, dans son rapport à ce Congrès, signale les indications que peut fournir la coïncidence avec l'anneau d'albumine d'un anneau d'acide urique, d'indigo ou d'urohématine. Sans être absolument d'accord avec lui sur la signification de ces réactions associées, je reconnais que leur observation est utile.

Tous ces caractères réunis constituent ce que j'ai appelé plus haut la physionomie de l'albumine. Ils sont beaucoup plus cliniques que chimiques. Ils ne prouvent en rien une différence dans la constitution des albumines précipitées, ils peuvent être seulement la conséquence de différences dans

la constitution de l'urine où se fait la précipitation, mais peu importe si les conclusions auxquelles ils conduisent sont exactes.

A ce point de vue, ils ne sont pas infaillibles plus que la plupart des symptômes cliniques ; isolément, ils n'ont qu'une valeur médiocre ; groupés, ils en acquièrent assez pour qu'on puisse tirer de leur observation un bénéfice sérieux.

C'est surtout dans les maladies de la nutrition, dyspepsies, maladies du foie, goutte, diabète, etc., que j'ai tenté de déduire, de la physionomie de l'albumine, le pronostic de l'albuminurie. Quelles que soient les idées que l'on professe sur la pathogénie de l'albuminurie dans ces affections, il est hors de doute que tantôt elle comporte un pronostic bénin, peut persister longtemps sans trouble grave de la santé, disparaître même complètement sous l'influence d'une amélioration de la nutrition générale, que parfois, au contraire, elle est liée à une néphrite et doit être considérée comme un symptôme grave. Dans le premier cas, l'albuminurie est améliorée et disparaît même souvent au cours du traitement de Vichy ; dans le second, elle n'est pas modifiée. Or, je puis prévoir, dans un grand nombre de cas, par les seuls caractères du précipité albumineux, si une albuminurie cédera ou résistera au traitement thermal. Tout médecin peut aisément, avec un peu d'attention et d'exercice, arriver au même résultat.

Toutes mes observations ont porté sur le précipité provoqué par l'acide azotique dans une urine albumineuse. Nul doute qu'un autre observateur, employant un autre procédé de recherches, ne puisse en faire d'aussi utilisables. C'est, d'ailleurs, ce qu'avait fait M. Bouchard en signalant l'inégale rétractilité des diverses albumines précipitées par l'acide picrique.

M. L. GARNIER (de Nancy).

Les albumines urinaires.

Dans les communications si pleines d'intérêt que nous venons d'entendre sur le pronostic des albuminuries, on a

parlé constamment de *l'albumine* urinaire des néphrites, quelquefois de l'albumine dite physiologique, sans jamais spécifier de quelle nature était cette albumine qui passe ainsi dans l'urine ; au début de son rapport, M. Arnozan, seul, rappelle l'existence possible de diverses albumines urinaires, mais sans insister davantage sur leur origine et leur signification pathologique. M. Talamon va même jusqu'à dire que, pour lui, leur distinction est sans importance, cette origine lui paraissant une et commune.

Il me semble nécessaire de mettre la question au point, en ce qui concerne nos connaissances actuelles sur la nature diverse et la signification des albumines urinaires.

Les matières albuminoïdes non pigmentaires sur lesquelles il ne peut y avoir ni doute ni contestation, au point de vue de leur présence possible dans l'urine, sont au nombre de quatre aujourd'hui : la sérine, la globuline, les propeptones, à l'exclusion des peptones, d'après Stadelmann, von Noorden, Sens et Senator, et enfin la dernière née au monde scientifique, la nucléo-albumine. La distinction et la reconnaissance exacte de ces diverses sortes peuvent être fort utiles au clinicien, bien qu'en dise M. Talamon ; car si la sérine et les globulines, qui s'accompagnent presque toujours, sont ou paraissent identiques à celles du sérum sanguin, les propeptones, dont on ne trouve pas trace à l'état normal dans ce liquide, n'y apparaissent et ne passent dès lors dans l'urine qu'à la suite de la résorption du liquide séreux des collections purulentes ou exsudats analogues qui en renferment une notable proportion.

Quant à la nucléo-albumine, c'est elle qui fait l'objet principal de mon argumentation et dont je désire vous entretenir quelques instants. Cette nucléo-albumine, reconnue en tant qu'espèce chimique distincte depuis quelques années seulement, était connue cependant depuis bien longtemps, mais sous une autre dénomination que l'étude de sa constitution moléculaire a démontrée être fausse ; c'est l'ancienne mucine urinaire qui se coagule spontanément dans ce liquide normalement acide, et forme ce nuage floconneux qui se tasse plus ou moins vite au fond du vase où on l'abandonne au repos.

La conséquence de cette simple observation est énorme : la nucléo-albumine est un élément constituant normal et constant de l'urine normale, qui n'en contient d'ordinaire

que des traces que nos réactifs ne réussissent pas à déceler, malgré leur extrême sensibilité ; dans des conditions diverses qui ne paraissent pas toujours de nature pathologique, la proportion augmente sensiblement et elle devient l'*albumine urinaire physiologique* de Posner.

Il existe, de cette nucléo-albumine dont la caractérisation acquiert, d'après ce qui précède, une importance considérable, une réaction qui me paraît suffisamment précise, malgré sa simplicité, pour les besoins de la clinique ; car son extraction et la détermination de la présence du phosphore dans sa constitution sont opérations de laboratoire trop délicates, et surtout trop longues pour les besoins quotidiens du médecin.

La nucléo-albumine urinaire n'est pas coagulée par la chaleur seule, ce qui la distingue et permet de la séparer à peu près sûrement de la sérine, mais par l'addition, au filtratum limpide, d'acide acétique en léger excès. Ce dernier, ajouté à l'urine froide, mais étendue de 2 ou 3 volumes d'eau pour atténuer l'action dissolvante des éléments salins du liquide, précipite encore la nucléo-albumine, et le trouble disparaît par l'addition de l'acide chlorhydrique ou de la potasse, mais non d'un léger excès d'acide organique qui dissoudrait les globulines.

La coction avec addition consécutive de 1/10^{e} d'acide azotique donne, avec l'urine à nucléo-albumine, un louche ou un trouble tardif, tandis que la sérine et les globulines sont coagulées immédiatement.

La réaction de l'acide acétique, à froid, sur l'urine diluée, peut donc être considérée, actuellement, comme le moyen le plus simple pour reconnaître la nucléo-albumine ; mais on fera bien de faire, au moins une fois, une détermination de la présence du phosphore dans le résidu de la digestion pepsinique de la nucléo-albumine extraite, par la coction en présence de l'acide acétique, d'une émission des 24 heures qui sera souvent à peine suffisante, malgré le soin apporté à l'extraction, pour donner un résultat bien net.

Obermayer admet une nucléo-albuminurie *vésicale*, distincte de la nucléo-albuminurie *rénale*, celle-ci résultant toujours d'une altération de l'épithélium des pyramides en particulier, d'où sa fréquence dans les affections qui retentissent secondairement sur le rein, particulièrement les fièvres éruptives. Il a même émis l'hypothèse d'une troisième forme, la nucléo-albuminurie *hématogène*.

L'énoncé de cette dernière forme m'a suggéré l'idée de voir si le régime lacté prescrit aux albuminuriques ne serait pas une des causes de la nucléo-albuminurie, la caséine du lait de vache étant une nucléo-albumine.

Pendant 4 jours de régime lacté absolu, à la dose de 4 litres, puis 3 litres de lait, je n'ai pu trouver, dans mon urine, la moindre trace de nucléo-albumine.

Mais chez les chiens, j'ai toujours constaté, pendant le maintien du régime lacté, quand la diarrhée ne venait pas interrompre le recueil de l'urine, des quantités très nettes de nucléo-albumine, dont j'ai reconnu la nature exacte après son extraction.

En même temps, un convalescent de néphrite eczémateuse au régime mixte, du service de M. Spillmann, excrétait une urine contenant de la nucléo-albumine, mais absolument exempte d'albumine-sérine ; malheureusement, je n'ai pu vérifier si le régime lacté exclusif déterminerait chez lui une augmentation de la nucléo-albumine.

En tout cas, de mon expérience personnelle, il résulte, si j'ose généraliser d'après un seul cas, que, chez l'homme au rein sain, le régime lacté ne provoque pas d'albuminurie.

Quelle est donc maintenant l'origine de cette nucléo-albumine que nous devons considérer comme normale dans l'urine, mais qui devient anormale quand sa proportion augmente notablement sous les influences physiologiques et pathologiques les plus diverses ?

Elle existe dans un grand nombre d'organes, foie, thymus, cerveau, etc.

Pour l'urine, elle provient de l'épithélium vésical et surtout de celui des reins, dans le tissu duquel on peut en reconnaître la présence à côté de la lécithine-albumine de Liebermann, association non spéciale d'ailleurs à ce seul cas, puisque le jaune d'œuf, par exemple, contient également un mélange, fluide cette fois, de nucléo-albumine ou vitelline et de lécithine-albumine. Il ne paraît pas que, jusqu'à présent, on ait constaté la présence de la nucléo-albumine dans le sang, présence incompatible avec l'action coagulante de ses solutions alcalines sur le sang veineux physiologique (Halliburton et Brodie) ; ce qui est en désaccord avec la possibilité de la nucléo-albuminurie d'origine hématique dont Obermayer a émis l'hypothèse.

M. L. BARD (de Lyon). — **De la valeur des cylindres urinaires pour le pronostic de l'albuminurie.**

Le pronostic des albuminuries soulève des questions secondaires si multiples qu'on ne saurait faire un reproche aux rapporteurs d'avoir un peu négligé certaines parties de la question. Ils se sont surtout attachés à préciser les diverses espèces d'albuminurie, le pronostic que chacune d'elles comporte d'après la pathogénie même qui lui est propre, les chances qu'elle peut avoir d'aboutir au mal de Bright confirmé ; ils ont beaucoup moins insisté sur les évolutions différentes des diverses variétés du mal de Bright lui-même et sur les éléments du pronostic dans les cas de cette nature. M. Arnozan, dans l'exposé oral si intéressant qu'il vient de faire devant nous, a déclaré qu'il avait laissé de côté intentionnellement le pronostic de l'albuminurie des néphrites, non seulement parce qu'il devait se limiter, mais encore parce que ce pronostic avait peu d'intérêt clinique, puisqu'il se résumait en une marche fatale vers la mort.

Sans doute il est fort intéressant de connaître l'existence et de préciser le pronostic des albuminuries qui ne relèvent pas des néphrites confirmées ; j'en méconnais d'autant moins l'importance, que j'admets sans réserve, de même que mon collègue et ami M. Teissier, l'existence d'albuminuries fonctionnelles, étrangères à toute inflammation rénale, et le pronostic favorable qu'elles comportent ; avec cette divergence, toutefois, pour le dire en passant, que ces albuminuries intermittentes ou cycliques me paraissent relever de troubles fonctionnels de nature nerveuse, plutôt que de l'origine diathésique qu'il leur attribue.

Parmi les multiples variétés cliniques d'albuminurie, celle qui est le fait des néphrites reste encore la plus importante par sa fréquence et par sa gravité ; la variabilité très grande de la marche et de la durée des néphrites chroniques oblige les cliniciens à accorder au pronostic de l'albuminurie brightique une réelle importance. Je voudrais attirer l'attention du Congrès sur le pronostic que comporte spécialement l'existence de l'albuminurie liée aux néphrites épithéliales chroniques, pour mettre en relief sa grande variabilité, et

pour indiquer les données sur lesquelles, à mon avis, ce pronostic peut être établi avec quelque chance de précision.

Parler du pronostic de l'albuminurie liée aux néphrites épithéliales chroniques, c'est déclarer nettement que j'admets la vieille division en néphrites épithéliales et néphrites interstitielles, bien qu'elle soit niée aujourd'hui par le plus grand nombre peut-être des auteurs, et spécialement par M. Talamon, l'un des rapporteurs du Congrès. Je dois me contenter de cette déclaration de principes, car ce n'est pas le lieu de traiter ici cette question préalable, qui exigerait à elle seule une discussion prolongée.

Indépendamment des dangers prochains des périodes d'acuité, le pronostic éloigné des néphrites épithéliales varie depuis la guérison complète jusqu'au passage à l'état chronique et à la marche fatale vers la mort.

Quand la guérison est complète, et les faits n'en sont pas rares, on ne retrouve plus d'albumine dans les urines ; la question de pronostic est toute résolue ; s'il arrive en effet que certaines lésions rénales puissent évoluer sourdement, d'une manière plus ou moins latente, sans s'accompagner d'albuminurie, ce n'est jamais le fait des néphrites épithéliales.

Quand de l'albumine persiste dans les urines, l'évolution est loin d'être toujours la même, et la question du pronostic de l'albuminurie de cette origine apparaît avec toute son importance et aussi avec toutes ses difficultés. Lorsqu'elle persiste après la disparition de tous les autres symptômes d'une néphrite épithéliale aiguë bien constatée, malgré la guérison apparente de la maladie, on a l'habitude de conclure de ce seul fait au passage de l'inflammation à l'état chronique, et au pronostic sévère que cette chronicité comporte. Cette manière de voir est certainement justifiée dans la grande majorité des cas ; mais il faut reconnaître à cette règle un certain nombre d'exceptions.

Parfois l'albuminurie persiste à un taux même élevé, et cependant la santé générale ne s'altère pas et l'état reste indéfiniment stationnaire. Ces cas ne sont pas très rares ; ils sont reconnus par la plupart des auteurs qui se sont occupés des maladies des reins ; mais ils les considèrent généralement comme des cas de néphrite chronique à évolution lente, à accidents *compensés*, avec cette pensée que la rupture

de la compensation est toujours imminente et un jour ou l'autre inévitable.

Cuffer et Gastou, qui ont les premiers insisté sur la bénignité de ces cas, attribuent cette bénignité à la limitation de la lésion, à l'existence d'une *néphrite partielle*. J'ai formulé pour ma part une autre interprétation (1) ; je désigne ces cas sous le nom abrégé d'albuminurie *cicatricielle*, voulant dire par là que l'albuminurie est le fait d'une cicatrice qui a survécu aux poussées inflammatoires. Cette cicatrice ne consiste pas, dans l'espèce, dans l'existence de zones d'atrophie tubulaire ou de transformation fibreuse ; celles-ci ne suffiraient pas à entretenir une albuminurie parfois abondante. D'après ma manière de voir, la néphrite épithéliale consiste essentiellement en une prolifération fermentative (2) de l'épithélium des tubuli ; après la cessation des accidents inflammatoires l'épithélium cesse de fermenter et se régénère ; si la régénération donne naissance à un épithélium de caractères absolument normaux, on aura la guérison complète par *restitutio ad integrum ;* si l'épithélium nouveau est en quelque mesure imparfait, les surfaces qu'il recouvre gardent un aspect *cicatriciel* et ne retrouvent pas l'intégrité de leur fonctionnement physiologique. C'est ainsi, par exemple, que la peau mince, lisse, privée de glandes ou de poils, qui occupe la place d'une ancienne brûlure, ne remplit qu'incomplètement les fonctions dévolues à la peau, mais n'en constitue pas moins une lésion stable et inoffensive.

M. Talamon, dans son rapport, objecte à ma manière de voir que, tant que l'albumine passe dans l'urine, c'est que la lésion n'est pas guérie ; or c'est là précisément l'objet du débat, et il ne suffit pas d'une affirmation pour le trancher. J'admets avec lui que l'albumine continue à passer parce que le rein n'a pas repris sa structure normale, et j'ai même indiqué dans le mémoire cité plus haut les caractères de cette lésion persistante, lésion cicatricielle qui n'est pas incompatible avec l'extinction complète du processus inflammatoire.

M. Arnozan n'admet pas plus que M. Talamon ma

(1) « De la persistance de l'albuminurie après la guérison des néphrites épithéliales aiguës. » (*Lyon Médical*, 1894, II, p. 355.)

(2) Je ne puis développer ici la signification de ce terme, je ne puis que renvoyer pour cela à mes diverses publications d'anatomie pathologique générale, et spécialement à mon *Précis d'anatomie pathologique*.

manière de voir ; il pense qu'elle a besoin de confirmation. Je n'en disconviens pas, la certitude définitive étant toujours difficile à acquérir ; mais je tiens à rappeler qu'elle repose sur des constatations anatomiques précises et assez nombreuses. A vrai dire, aucune des observations que j'ai pu recueillir n'est à elle seule complètement démonstrative : d'une part, j'ai observé des sujets en bonne santé porteurs d'une albuminurie fixe, ancienne, seul vestige d'une néphrite antérieure ; d'autre part, j'ai étudié des reins brightiques, et constaté sur eux la régénération imparfaite des épithéliums, telle que je l'ai décrite ; mais, par un malheureux hasard, bien naturel d'ailleurs, les premiers sujets n'ont pas fourni de vérification anatomique, et les seconds n'ont pas le tableau clinique des premiers. Une seule fois j'ai constaté l'aspect cicatriciel des épithéliums des tubuli chez un malade mort de tuberculose pulmonaire, et qui avait gardé de l'albuminurie pendant plusieurs années, après une scarlatine survenue sept ans auparavant.

On comprend que les cas de cette nature soient fort rares et que le hasard seul puisse en fournir de nouveaux ; fort heureusement on peut parfaitement utiliser les reins des néphrites épithéliales progressives pour la recherche et l'étude des lésions cicatricielles. On trouve, en effet, dans un certain nombre de cas, à côté des régions où la lésion a poursuivi sa marche progressive, d'autres régions où la lésion s'est éteinte et s'est localement cicatrisée, de même que dans les poumons tuberculeux, par exemple, on peut rencontrer des lésions fibreuses cicatricielles, reliquats de poussées antérieures guéries, à côté des lésions envahissantes qui ont entraîné la mort.

M. Arnozan a voulu voir surtout, dans ma théorie de l'albuminurie cicatricielle, une interprétation des albuminuries dites minima, et il juge « plus sage de leur laisser ce nom qui n'en préjuge ni la nature ni la cause ». En réalité, j'ai dit que *quelques* cas d'albuminuries minima devaient rentrer dans les albuminuries cicatricielles ; mais celles-ci comprennent surtout des cas où l'albumine est très abondante, et dans lesquels on retrouve d'ordinaire, dans les anamnestiques, la néphrite aiguë dont elles sont le reliquat. Le titre même de mon mémoire : « de la *persistance* de l'albumine après la *guérison* des néphrites *épithéliales* aiguës », ne pouvait laisser aucun doute sur la catégorie des cas que je visais.

J'avoue que j'ai été guidé, pour arriver à l'interprétation que j'ai donnée à ces cas, par une idée générale, née de l'étude d'autres affections, en particulier des cardiopathies (1), idée générale dont ma théorie de l'albuminurie cicatricielle n'est qu'une application particulière. Pour moi, et j'ai déjà insisté sur ce point dans la communication que j'ai faite hier au Congrès sur les inflammations interstitielles polyviscérales, il faut attacher pour le pronostic une valeur prédominante à l'existence ou à l'absence d'accidents inflammatoires actifs. Les cicatrices vraies, je dirais presque quelles qu'elles soient, sont bien tolérées par l'organisme; les méiopragies qui résultent de leur présence sont rarement suffisantes pour compromettre la vie, par le fait même de l'excès de substance de tous les organes, de la zone maniable de toutes les fonctions. Au contraire, les actes inflammatoires créent, par inhibition, par sécrétions ou autrement, des troubles en rapport avec leurs modalités, mais sans aucune proportion avec leur étendue topographique.

Le secret des lésions bien *tolérées*, compensées, pour employer une expression courante, mais qui consacre une erreur d'interprétation, c'est leur caractère torpide, parfois même cicatriciel; la tolérance est d'autant plus assurée que le processus inflammatoire est plus faible; elle devient définitive quand celui-ci est complètement éteint.

Les néphrites épithéliales chroniques ne font pas exception à cette loi générale. Pour établir leur pronostic, il faut arriver à surprendre les modalités du processus qui se déroule dans la profondeur des organes atteints. On a beaucoup répété au cours de cette discussion que le pronostic des néphrites reposait tout entier sur le degré de perméabilité des reins, qu'il devait être établi d'après ce qui persistait de leur puissance fonctionnelle, c'est-à-dire d'après le degré de l'épuration urinaire qu'ils restaient susceptibles d'assurer. Cette donnée est bien loin d'être aussi exacte et aussi sûre qu'elle le paraît au premier abord. Ce qui importe pour le pronostic, ce n'est pas le fonctionnement d'aujourd'hui, c'est celui de demain; et ils ne sont pas absolument solidaires l'un de l'autre, bien loin de là. Baser le pronostic éloigné d'une néphrite sur le

(1) « Contribution à l'étude de l'asystolie » (*Lyon Médical*, 1892, II, p. 141). — « Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux affections organiques du cœur et des indications thérapeutiques qui en résultent. » (*Lyon Médical*, 1893, I, p. 291.)

degré de la fermeture actuelle du rein équivaudrait à baser celui d'une lésion pulmonaire sur la dyspnée ; en réalité il ne faut y voir qu'un des éléments capables de nous renseigner sur le processus anatomique lui-même.

Dans les cas graves et au moment des poussées inflammatoires intenses, les éléments utilisables pour le pronostic sont très nombreux et le problème, pour complexe qu'il soit, est d'ordinaire assez facile à résoudre.

Il n'en est plus de même quand l'albumine est le seul phénomène morbide observé. Comment reconnaître, en pareil cas, si l'on est en présence d'une albuminurie cicatricielle ou d'une néphrite qui poursuit silencieusement sa marche progressive, et dans ce second cas comment apprécier le degré de gravité de son évolution ? Le taux de l'albumine n'a qu'une valeur très secondaire ; il révèle l'étendue des désordres anatomiques, qui est peu de chose, et non leur modalité, qui est l'élément dont dépend leur avenir.

En pareil cas, *mais seulement bien entendu lorsqu'il s'agit d'une néphrite épithéliale,* j'attache pour ma part une importance de premier ordre à l'étude des cylindres urinaires. Cette importance n'est méconnue que parce que l'étude en a été mal faite, sans placer à sa base la distinction, formelle et nécessaire, entre les néphrites épithéliales et l'ensemble des autres lésions rénales, interstitielles, artérielles, cardiaques, etc.

Les rapporteurs ont tous les deux laissé de côté cette question : M. Arnozan se contente de dire que la valeur séméiologique des cylindres a été très fréquemment étudiée et qu'on ne saurait mieux faire que de s'en rapporter sur ce point aux ouvrages classiques ; M. Talamon consacre aux cylindres une demi-page, en déclarant que leur recherche a perdu l'importance qu'on lui attribuait autrefois.

Il est certain que la simple constatation de l'absence ou de la présence des cylindres dans l'urine n'a aucune valeur pronostique en elle-même, puisque, d'une part, on trouve des cylindres hyalins dans la simple stase veineuse, et, d'autre part, on peut n'en trouver aucun dans les néphrites interstitielles les plus graves. Par contre, la recherche et l'étude des cylindres prennent une importance capitale, que rien ne peut suppléer, pour le diagnostic de la néphrite épithéliale et pour l'appréciation de la marche du processus inflammatoire dans cette affection.

Pour bien apprécier la valeur de leurs diverses variétés, il faut les étudier non seulement dans l'urine des malades, mais encore en place dans les pièces anatomo-pathologiques ; on apprend ainsi à rapporter chacun de leurs caractères à ceux de la lésion qu'ils accompagnent, et c'est précisément l'étude histologique des néphrites qui m'a conduit à rechercher systématiquement les cylindres chez mes malades. Je possède de nombreuses observations dans lesquelles des examens répétés en ont été faits, et j'ai pu me convaincre de leur haute valeur clinique, quand on a appris à les interpréter comme il convient.

Quand on étudie les diverses lésions élémentaires que présente un rein atteint de néphrite épithéliale, on voit que chacune d'elles donne naissance à des cylindres d'aspect différent.

Les tubes qui présentent la fermentation typique de l'épithélium en pleine activité contiennent des cylindres granuleux ; ceux-ci sont constitués par les débris des cellules épithéliales proliférées, transformées par la fermentation dont elles sont le siège.

Ces cylindres granuleux présentent eux-mêmes des différences d'aspect en rapport avec les variations d'intensité du processus. Quand celui-ci est très actif, la prolifération et la destruction cellulaire sont très accusées, les débris granuleux sont très abondants ; les cylindres qui résultent de leur agglomération sont consistants et opaques. Quand le processus faiblit, les granulations, plus claires et plus rares, perdent leur confluence et se dispersent dans une gangue amorphe, hyaline ; les cylindres sont clairs, plus ou moins transparents. Dans l'un et dans l'autre cas, mais surtout dans le second, des cellules se détachent sans avoir été complètement dissociées par la fermentation ; dans quelques cylindres, leurs contours sont encore reconnaissables au milieu de la masse qui les emprisonne De plus, détail important, le diamètre des cylindres traduit celui des tubuli dont ils émanent, et ce diamètre augmente avec l'intensité et surtout avec l'ancienneté de la lésion.

Les tubes contournés en fermentation sont ceux dont la lésion donne aux néphrites épithéliales leur caractéristique anatomique, et qui en constituent la lésion constante ; les cylindres qui en émanent ont une signification clinique correspondante.

Dans ces mêmes reins on peut rencontrer, en proportions diverses : des tubes en collapsus, effacés et atrophiés ; des tubes élargis, mais pleins, à épithélium clair, sans dilatation de leur lumière ; et enfin des tubes dilatés, élargis, à épithélium bas, étalé et aplati, ayant pris l'aspect endothélial.

Les premiers sont des tubes détruits, supprimés pour la fonction, mais qui ne présentent plus ni au dedans ni autour d'eux d'inflammation persistante ; leur lumière a disparu, aucun cylindre n'en émane ; ils ne fournissent plus ni urine, ni albumine ; on peut les rencontrer d'ailleurs dans toutes les variétés de néphrites.

Les seconds sont ceux que je considère comme des tubes dont l'épithélium, antérieurement malade, s'est régénéré avec un aspect imparfait, *cicatriciel ;* ils ont certainement conservé leur perméabilité et leurs fonctions, mais troublées en quelque mesure et capables de fournir de l'albumine. Ils ne contiennent ordinairement pas de cylindres et ne peuvent certainement pas donner naissance à autre chose qu'à des cylindres hyalins.

Les troisièmes contiennent presque toujours des cylindres amorphes, cireux ou colloïdes, souvent très larges. Ces tubes, qui n'appartiennent pas exclusivement aux néphrites épithéliales, ne se rencontrent dans celles-ci que quand elles s'accompagnent de sclérose et d'atrophie secondaire. La dilatation des tubes, l'aplatissement des cellules, les cylindres qu'ils contiennent, ne relèvent plus de la fermentation épithéliale, qui n'existe pas ou n'existe plus à leur niveau ; ils dépendent des troubles de l'excrétion, qui sont eux-mêmes la conséquence des lésions secondaires du tissu conjonctif. Les cylindres qui en émanent, quand d'autre part le diagnostic de néphrite épithéliale peut être affirmé par les autres variétés de cylindres, révèlent une lésion ancienne, destructive, compliquée de sclérose et d'atrophie secondaire, avec les conséquences fatales que celles-ci entraînent après elles.

Enfin, dans les cas où la surcharge amyloïde survient à côté des autres lésions, on trouve dans les tubes du troisième groupe des cylindres cireux qui présentent les réactions de la substance amyloïde.

Les cylindres épithéliaux proprement dits, c'est-à-dire constitués par une mosaïque de cellules épithéliales agglomérées, et ayant conservé leurs formes, ne se rencontrent guère dans les néphrites épithéliales ; ils appartiennent plutôt à

des lésions dégénératives, toxiques ou autres. Leur signification est d'ailleurs beaucoup moins précise que celle des cylindres granuleux, avec ou sans cellules emprisonnées, parce qu'ils ne trahissent qu'une simple desquamation, lésion plus banale et moins caractéristique qu'une fermentation proliférative granuleuse.

Les détails qui précèdent montrent que les cylindres urinaires apportent des renseignements très précis sur la nature et l'évolution des lésions épithéliales ; ils ne fixent pas directement le pronostic, ils ont besoin, pour cela, d'être interprétés, mais ils fournissent des bases très sûres à cette interprétation. De même que l'on rencontre ordinairement dans un même rein des zones diverses de caractères différents, de même on peut rencontrer dans une même urine toutes les variétés de cylindres ; aussi faut-il toujours tenir compte, moins de leur présence, que de l'abondance relative des unes ou des autres, en faisant application des données indiquées plus haut.

Quand de l'albumine persiste après une néphrite épithéliale bien constatée, l'absence de cylindres granuleux et colloïdes, quand elle est absolue, à plusieurs examens successifs, démontre que tout processus inflammatoire épithélial est éteint, et que l'albumine est purement cicatricielle. Au contraire, l'abondance, l'opacité, la consistance, la largeur des cylindres granuleux montrent que le processus inflammatoire est en pleine activité, et que l'atténuation des symptômes cliniques est trompeuse.

L'existence de cylindres granuleux clairs, transparents, étroits, montre que le processus est peu actif, torpide, mais qu'il n'est pas complètement résolu et que la lésion se poursuit malgré son accalmie.

C'est ainsi que les cylindres viennent fournir sur les modalités des lésions des renseignements que le taux de l'albumine est impuissant à donner. Des examens successifs, répétés à certains intervalles, permettent de suivre assez exactement l'évolution du processus, et par suite de formuler un pronostic éclairé ; telle est ma confiance dans la valeur des cylindres à ce point de vue, que je n'hésite pas à déclarer que je ne connais aucun autre ordre de signes qui soit capable de les remplacer.

Les observations qui précèdent concernent exclusivement

les néphrites épithéliales ; en effet, si les cylindres possèdent une haute valeur pour le pronostic dans ces dernières, ils en ont fort peu dans les autres variétés de néphrites, où d'ailleurs ils font très souvent plus ou moins complètement défaut. C'est même, à mon avis, dans la confusion trop souvent faite entre les diverses variétés de néphrites qu'il faut chercher la raison d'être des opinions contradictoires dont la valeur clinique des cylindres urinaires a été l'objet.

M. CROCQ (de Bruxelles).

L'albuminurie ne provient pas toujours des reins ; l'albumine qu'on rencontre dans l'urine peut provenir de tous les points de l'appareil de la miction ; on peut donc distinguer des albuminuries urétrales, vésicales, urétérales, pyélitiques et rénales.

Toutefois, quand on parle d'albuminurie, c'est généralement de celle qui provient des reins qu'il s'agit ; c'est d'elle seulement que les rapporteurs se sont occupés et c'est elle seule aussi dont je parlerai.

L'albuminurie rénale, la seule dont il s'agisse ici, n'est pas une maladie, mais un symptôme qui peut dépendre de lésions très diverses ; or, au point de vue local, c'est la lésion qui doit déterminer le pronostic, et rien d'autre.

On peut établir parmi les albuminuries rénales les catégories suivantes :

1° Albuminuries accidentelles et transitoires, dues à des écarts de régime, à des excès, à des fatigues, à des émotions morales.

4° Albuminuries congestives ; telles sont celles qu'on rencontre dans un grand nombre de maladies aiguës, et qui généralement sont passagères et dépourvues de gravité.

3° Albuminuries par stase ou mécaniques, engendrées par le ralentissement du cours du sang et les obstacles au cours du sang veineux ; on peut les distinguer en :

a) Cardiaques, dues à des maladies du cœur.

b) Pulmonaires, résultant des lésions du poumon et surtout de l'emphysème.

c) Veineuses, provenant d'obstacles au cours du sang dans les veines rénales ou la veine cave.

La durée et la gravité de ces albuminuries sont en rapport avec leurs causes ; parfois prolongées, d'autres fois elles disparaissent rapidement.

4° Albuminuries des néphrites, ou plutôt de la néphrite parenchymateuse.

5° Albuminuries des lésions organiques, abcès, tubercules, cancer, etc.

6° Albuminuries toxiques, pouvant revêtir les caractères de lésions accidentelles, congestives ou inflammatoires ; on peut ranger dans cette catégorie celles qui paraissent dues aux toxines microbiennes. Parmi les poisons qui agissent sur les reins on mentionne souvent en première ligne le plomb ; cependant on a exagéré considérablement la fréquence de l'albuminurie dans les premières périodes du saturnisme ; c'est généralement dans les périodes avancées qu'on la rencontre. Cependant il existe une lésion rénale, mais ce n'est pas la néphrite parenchymateuse, c'est la néphrite interstitielle, qui à l'état de simplicité ne produit pas l'albuminurie. On peut rapporter aux albuminuries toxiques celles de la goutte, de la diathèse urique, car l'acide urique a une action qui se rapproche de celle du plomb, portant sur les éléments connectifs du rein, et produisant la néphrite interstitielle.

Les lésions qui provoquent l'albuminurie peuvent donc être très diverses, et il en est de même de ses causes. Il est toutefois une circonstance qui est commune à tous ces cas, qui est toujours identique à elle-même, et qui me paraît nécessaire pour la déterminer ; c'est la dégénérescence et la desquamation de l'épithélium, soit glomérulaire, soit canaliculaire.

Je vais tâcher d'exposer brièvement ce qu'est cette circonstance et comment elle agit.

A l'état physiologique, les capillaires laissent partout transsuder dans les tissus une lymphe albumineuse, qui est indispensable pour assurer leur nutrition.

Pourquoi donc cette lymphe albumineuse ne filtre-t-elle pas de toutes parts à travers les membranes de revêtement

de l'organisme, la peau, les muqueuses, les membranes glandulaires ?

C'est parce qu'elle y rencontre une barrière qui l'arrête, et cette barrière, c'est l'épithélium. Mais que, pour des raisons quelconques, celui-ci vienne à faire défaut, de toutes parts l'albumine s'échappera.

Ainsi, une excoriation qui enlève l'épiderme de la peau, mettant le derme à nu, amène à la surface de celui-ci une transsudation albumineuse. Il en est de même d'une brûlure qui dénude le derme, ou d'une cautérisation superficielle qui produit le même résultat. Une muqueuse perd-elle son épithélium ? Le même fait s'y manifeste, et c'est pourquoi les produits des membranes muqueuses enflammées charrient souvent de l'albumine ; ainsi en trouve-t-on dans les crachats de la bronchite, dans les secrétions du canal de l'urètre enflammé et dans celles de la vessie atteinte de catarrhe.

Ce fait se manifeste-t-il dans une glande ? Les produits de celle-ci sont mélangés d'albumine. Le rein qui excrète ce principe immédiat mélangé à l'urine ne constitue qu'un cas particulier de cette loi générale ; on y rencontre, du reste, constamment des cellules épithéliales isolées ou réunies en groupes, qui attestent la réalité de cette desquamation. Il ne peut donc pas y avoir une albuminurie physiologique, l'albuminurie reconnaissant toujours pour point de départ un fait anormal, pathologique ; seulement, il peut y avoir des albuminuries légères et transitoires, si l'altération et la desquamation sont simples et vite réparées.

En effet, celle-ci ne se rattache pas toujours à une lésion grave. Une simple congestion active ou passive, avec transsudation abondante, peut la déterminer, ici comme partout. A plus forte raison, en sera-t-il de même de l'inflammation. On comprend que certains agents toxiques, peut-être certains agents infectieux, peuvent amener une congestion ou une altération profonde, et même une nécrose de l'épithélium, déterminant sa desquamation et par conséquent l'albuminurie.

Ainsi que je l'ai dit plus haut, je ne considère donc pas le glomérule seul comme le point de départ de celle-ci ; elle peut provenir tout aussi bien des canalicules atteints par la desquamation, et même des tubes droits qui constituent les pyramides, et dont l'inflammation, caractérisée aussi par l'albuminurie, a été désignée autrefois sous le nom de néphrite catarrhale.

Cette notion nous fait comprendre de suite comment le pronostic de l'albuminurie est si variable, si inconstant. L'épithélium altéré et desquamé se régénère-t-il facilement et définitivement, comme cela a lieu dans les albuminuries accidentelles, congestives, fébriles, certaines albuminuries toxiques? L'albuminurie n'offre aucune gravité. Au contraire, la dégénérescence et la desquamation épithéliale sont-elles amenées par une altération plus profonde, qui l'entretient en permanence, telle que l'inflammation parenchymateuse du rein, frappant les éléments glomérulaires et tubulaires ? Alors l'albuminurie devient par instants plus grave, et sa gravité est en rapport avec la gravité, la durée, l'intensité de la lésion, et aussi avec les conditions constitutionnelles du sujet, que le médecin ne doit jamais perdre de vue.

M. COMBY (de Paris). — **Pronostic des albuminuries chez l'enfant. — Néphrite aiguë primitive bénigne.**

Sans embrasser dans son ensemble la question très vaste des albuminuries infantiles, je voudrais appeler l'attention sur une forme curable et bénigne de *néphrite aiguë primitive,* dont j'ai recueilli plusieurs observations, depuis 6 mois, à l'hôpital Trousseau.

En voici quatre que je résume en quelques lignes :

OBSERVATION I

Lucien F..., âgé de 7 ans 1/2, entre à l'hôpital, le 13 avril 1896, pour une maladie dont le début remonte à trois semaines. Cet enfant a été nourri au sein jusqu'à 13 mois, a marché de bonne heure, a eu la rougeole à 2 ans et la coqueluche à 6 ans. Pas de scarlatine ni de diphtérie. Il a été pris, en pleine santé, de fièvre, avec urines rares et foncées, et bientôt bouffissure de la face, œdème du scrotum et des membres inférieurs. Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température est élevée et oscille entre 39 et 40° jusqu'au 19 avril où elle tombe à 37° d'une façon définitive. L'enfant a de la dyspnée, des râles de bronchite généralisée, son urine présente des flots d'albumine. Je prescris le repos absolu au

lit, le régime lacté, 15 grammes d'huile de ricin, six ventouses scarifiées sur les reins. Le 17 avril, l'état est meilleur, l'albuminurie persiste. Le 18, il n'y a de l'œdème qu'au niveau des bourses. On donne 8 grammes d'eau-de-vie allemande et autant de sirop de nerprun.

Le 22 avril, plus trace d'albumine, plus d'œdème, l'enfant est guéri et ne tarde pas à quitter l'hôpital. La maladie n'a pas duré en tout plus d'un mois, elle s'est terminée par une véritable défervescence comparable à celle de la pneumonie.

OBSERVATION II

Julia B..., âgée de 7 ans, entre à l'hôpital le 18 mai 1896, pour une néphrite aiguë datant de 8 jours seulement. Cette enfant a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à 23 mois et a marché de bonne heure. Rougeole à 5 ans. Pas d'autres maladies. Il y a 8 jours, bouffissure de la face, puis œdème des jambes ; urines rares, foncées, rouges. Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température est de 39°4 ; le 21 mai (11e jour de la maladie), elle tombe le soir à 37°4, et le lendemain à 37°. Le cycle de la néphrite est terminé.

L'examen des urines, fait le 20 mai, a donné le résultat suivant : quantité, 450 grammes en 24 heures ; couleur, brun noirâtre ; dépôt très abondant d'hématies, de leucocytes, de cylindres hémorragiques et fibrineux, peu de cellules épithéliales. Flots d'albumine dans les urines filtrées. Même traitement que dans le cas précédent (repos au lit, lait, purgatifs, ventouses scarifiées).

Le 26 mai (16e jour de la maladie), les urines sont claires et abondantes. il n'y a plus que des traces d'albumine. Quelques jours plus tard, l'albuminurie a complètement cessé. L'enfant reste dans le service pendant un mois après sa guérison et l'albumine n'a pas réapparu.

OBSERVATION III

Marcel B..., âgé de 5 ans, entre à l'hôpital, le 15 juin 1896, pour une néphrite aiguë datant de 9 jours. Cet enfant a été nourri au sein jusqu'à 12 mois et n'a pas été rachitique. Rougeole, varicelle à 3 et 4 ans. Pas d'autres maladies. Il y a 9 jours, l'enfant a été pris de fièvre, puis tout son corps a présenté du gonflement. Les urines étaient rares et colorées. Il y avait quelques douleurs dans le ventre, des vomissements bilieux, et, le 11 juin, une épistaxis. La température au moment de l'entrée n'est que de 38°, elle tombe, les jours suivants, à 37°. L'urine est rouge brun et laisse un dépôt contenant des hématies, des leucocytes, des cylindres fibrineux. Elle donne un précipité abondant d'albumine (2 grammes par litre). Même traitement que chez les autres malades. Le 25 juin, dix-neuvième jour de la maladie, plus d'albuminurie, l'enfant est guéri.

OBSERVATION IV

Lucienne S..., âgée de 8 ans, entre à l'hôpital le 16 juillet 1896, avec une température de 38° le matin, 38°6 le soir ; la fièvre persiste quelques jours, et le thermomètre marque ensuite 37° dans le rectum. Au moment de l'entrée, l'enfant présente une bouffissure considérable de la face, de l'œdème aux membres inférieurs, à l'abdomen, aux grandes lèvres ; en somme, anasarque très marquée et presque généralisée à tout le corps. Les urines sont très peu abondantes et fortement colorées. Voici les antécédents de la petite malade : nourrie au sein par sa mère, elle a marché à 13 mois, n'a pas été rachitique, a toujours joui d'une bonne santé. Elle aurait eu la rougeole à 4 ans, pas d'autre maladie. Le début de l'affection actuelle remonterait à 15 jours ou 3 semaines. Les parents se seraient aperçus, à ce moment, d'un œdème des paupières en même temps que l'enfant urinait moins et se plaignait de douleurs de tête. Un médecin, appelé, reconnut l'albuminurie et prescrivit le régime lacté. Les choses n'allant pas mieux, la malade est conduite à l'hôpital où, après avoir constaté les symptômes d'une néphrite aiguë intense (8 grammes d'albumine par litre), je prescrivis le traitement habituel : repos absolu au lit, régime lacté, révulsion lombaire, purgation avec 8 grammes d'eau-de-vie allemande et 8 grammes de sirop de nerprun. Rapidement, l'anasarque disparaît, les urines s'éclaircissent, l'albumine tombe à 25 centigrammes par litre, en même temps que se produit du côté de la température et du pouls une véritable défervescence. Densité des urines, 1010 ; proportion d'urée, 16 gr. 65 par litre. L'enfant est encore en traitement, mais on peut escompter sa guérison.

Voilà donc quatre observations qui semblent calquées l'une sur l'autre et dont je rappellerai les traits communs : invasion fébrile, cycle thermique, durant de 8 à 15 jours et se terminant par une défervescence brusque ; urines rouges, rares, contenant des flots d'albumine ; anasarque. En somme, néphrite aiguë nettement caractérisée. Rapidement, sous l'influence d'un traitement approprié (purgatifs, régime lacté, repos au lit, révulsion lombaire), on voit l'albuminurie disparaître, les urines s'éclaircir, et la guérison est obtenue.

Cherchant dans les antécédents des petits malades, on ne trouve aucune maladie à laquelle on puisse rapporter la néphrite, pas de diphtérie, pas de scarlatine, etc. Les enfants sont vigoureux, bien portants, ils sont atteints en pleine santé.

L'évolution particulière de cette néphrite, son invasion brutale, sa marche rapide, sa terminaison brusque, son cycle

fébrile avec des températures parfois très hautes (40°), semblent indiquer qu'il s'agit d'une maladie infectieuse spéciale survenue accidentellement, primitivement, et dont le pronostic peut être établi d'emblée.

Éclairé par les premiers exemples que j'avais observés, je n'ai pas hésité, pour mes derniers malades, à annoncer aux élèves qui m'entouraient la terminaison favorable et rapide. Malgré la quantité d'albumine contenue dans les urines (8 grammes par litre dans l'observation IV), malgré l'intensité de la fièvre, malgré l'anasarque, malgré les dépôts hémorragiques et fibrineux, je n'hésitai pas à pronostiquer la disparition de l'albumine et la guérison dans la huitaine.

Telle est la forme de néphrite aiguë primitive et bénigne des enfants sur laquelle je désirais appeler l'attention.

M. E. CASSAËT (de Bordeaux).

Du pronostic des albuminuries.

Avant d'étudier la valeur relative des principaux signes pronostics de l'albuminurie, il est nécessaire de se rappeler que si le rein est un filtre, il est aussi un filtre électif, c'est-à-dire qu'il élimine certaines substances avec une rapidité plus grande que ne le comporterait le titre de leur solution dans le sérum sanguin. Tout le monde connaît l'élimination spécifique de l'urée au regard de l'eau, l'urée se trouvant dans l'urine en proportion 52 fois plus forte que dans le sang.

Ceci étant posé, la proposition aussi séduisante qu'originale de M. Arnozan, à savoir qu'une inflammation préalable de l'épithélium est nécessaire pour qu'il y ait albuminurie, paraît trop absolue. L'expérimentation a prouvé, en effet, que l'injection intra-veineuse d'albumine du blanc d'œuf est bientôt suivie d'albuminurie de même nature ; ces résultats sont applicables à la pathologie humaine.

Il est admis en outre que les albuminoïdes divers ne se différencient que par leur groupement moléculaire, de sorte qu'il est difficile d'isoler ceux d'entre eux qui se trouvent

transitoirement dans le sang, au titre de substance anormale, et pour lesquels il n'est aucune certitude qu'ils ne puissent être éliminés par simple filtration.

La quantité d'eau urinaire est-elle toujours un facteur certain de pronostic, comme le veut M. Talamon? Le fait n'est pas prouvé davantage, au moins au droit de l'albuminurie. Une question préalable devrait être élucidée, tout d'abord : si le rein est, dans certaines circonstances, un simple filtre pour l'albumine, n'est-il pas un filtre électif pour elle, quand elle est étrangère au sérum normal, ou bien celle-ci s'élimine-t-elle proportionnellement à sa teneur dans ce sérum ? Tant que ce facteur ne sera pas établi d'une manière sûre, on ne pourra savoir si, dans tel cas, vis-à-vis d'une certaine quantité d'eau, une plus ou moins grande quantité d'albumine est importante. La proposition pourrait être renversée.

L'importance de la congénitalité est bien certaine ; la reconnaissance d'une lésion rénale ayant entraîné la mort chez les ascendants ne doit pas être négligée, puisque, sur cinq fœtus de mères éclamptiques, morts peu de temps après l'accouchement, j'ai cinq fois trouvé des lésions identiques à celles de la mère. Dans ces cinq cas, elles frappaient le foie au même titre que le rein.

DISCUSSION

M. Barthélemy (de Paris). — Dans l'albuminurie des syphilitiques, il convient de distinguer nettement l'albuminurie mercurielle de celle qui est due à l'existence d'une néphrite chronique tardive, leur pronostic étant essentiellement différent.

L'albuminurie, d'autre part, est très grave dans l'hérédo-syphilis, et la plupart des enfants qui succombent à cette albuminurie présentent déjà des lésions de néphrite interstitielle commençante.

M. Dubois (de Reims). — L'albuminurie tuberculeuse peut n'être pas due seulement à la tuberculose ; l'expérimentation est là pour le démontrer. Il est bien vrai, en effet, que si l'on inocule dans le péritoine d'un animal des produits tuberculeux, les bacilles sont d'abord charriés dans tout l'organisme et éliminés par le rein, jusqu'à ce qu'ils aient

trouvé un *locus minoris resistentiæ* où ils se localisent, et alors le rein n'en élimine plus; dès ce moment, l'albuminurie est provoquée par l'intoxication de l'individu par la tuberculine, due aux bacilles ne jouissant plus que d'une faible vitalité. Et si, chez les tuberculeux ayant présenté de l'albuminurie prétuberculeuse, l'évolution est très rapide et parfois généralisée, cela ne tient-il pas à ce que le rein a été touché dès le début ?

M. RONDOT (de Bordeaux).

L'angine de poitrine des brightiques.

Il m'a été donné d'observer depuis deux ans quatre faits de néphrites, pendant l'évolution desquelles se sont développés des accès d'angine de poitrine.

Ce syndrome s'est montré dans trois cas de néphrite chronique avec albuminurie, et dans le cours d'une néphrite infectieuse bénigne *a frigore* chez un malade atteint de bronchite spasmodique légère d'origine grippale.

C'est là certainement une coïncidence très rare, car je ne l'ai trouvée mentionnée dans les auteurs qu'incidemment, par M. Labadie-Lagrave, dans son *Traité des Néphrites,* page 786, où il cite seulement la possibilité, d'après Fürbringer, de véritables crises angineuses dans la néphrite interstitielle.

Les quatre malades dont je rapporte brièvement l'histoire étaient indemnes de toute affection cardio-vasculaire, et leurs accès étaient nettement en relation, soit avec le développement d'une néphrite aiguë, soit avec les phases de recrudescence au cours d'une néphrite chronique.

Chez le premier, le traitement et le régime lacté amenèrent une guérison qui s'est maintenue depuis plus de deux ans ; chez un second, les crises se sont brusquement espacées et n'ont reparu par la suite que dans une forme pour ainsi dire abortive.

Tous les quatre ont offert cette particularité qu'au syndrome classique de l'*angor pectoris* se sont ajoutés les signes

d'une *tachycardie arythmique* qui leur donnait une physionomie spéciale et constante dans les crises violentes qu'ils ont traversées.

OBSERVATION I

Mme X..., 60 ans, a toujours été très robuste ; tontefois, elle fut atteinte, il y a une dizaine d'années, d'une pneumonie gauche qui s'accompagna d'aortite.

Elle éprouva depuis une poussée d'albuminurie, et à partir de cette époque, de temps à autre, elle était sujette, sous l'influence des émotions ou des colères, à des crises de palpitations qui cédaient rapidement. Son ventre a beaucoup augmenté de volume, sans contenir de liquide, sans tumeur abdominale appréciable : les intestins sont simplement dilatés, distendus par des gaz ; mais l'estomac, quoique un peu ectasié, fonctionne régulièrement ; par l'emploi d'une ceinture et l'usage de purgatifs et de laxatifs contre la constipation, cet état est rendu très supportable.

En février 1894, elle s'alite pour une grippe légère qui détermine une notable diminution des urines, mais sans provoquer d'albuminurie. Tous les symptômes paraissaient s'amender, quand elle fut prise, dans la nuit du 4 mars, d'une crise très violente. Je la trouve le facies vultueux, ne pouvant respirer, se plaignant de son cœur, au niveau duquel elle ressent une douleur intolérable dont le maximum siège un peu au-dessus et à gauche de l'appendice xiphoïde, et qui se propage à l'épaule et au membre supérieur gauches, sans aller jusqu'aux doigts. Le pouls est petit, très fréquent et très irrégulier ; on sent à la palpation un soulèvement intense de la région précordiale, et l'auscultation révèle une véritable folie cardiaque, mais avec conservation de la netteté des bruits qui ne présentent pas la moindre modification en dehors de l'arythmie.

J'arrive, au bout de deux heures, à obtenir un calme relatif par l'emploi alternant de la caféine et de la digitale, combiné au bromure de sodium, aux inhalations d'éther, etc.

Le lendemain, la douleur a disparu, le pouls est faible et s'est à peu près régularisé ; l'exploration cardiaque demeure négative. La malade a rendu de grandes quantités de gaz, mais elle est constipée et n'a pas uriné. Elle s'améliore par l'emploi du régime lacté, qui détermine l'accroissement de la sécrétion urinaire ; mais elle éprouve encore, au milieu de la nuit, une vive angoisse qui la réveille et s'accompagne de palpitations, de douleur précordiale avec irradiation le long du bras gauche, remplacée parfois par une sensation d'engourdissement de tout le côté gauche, sans la moindre anesthésie.

Les urines restent toujours rares, malgré l'usage du lait et des autres diurétiques ; mais elles sont indemnes de toute trace d'albumine et de sucre.

A partir du 15 mars, elle se remet rapidement, tout en éprouvant,

vers minuit, une sensation d'angoisse et d'arrêt du cœur. Je la soumets à l'usage alternant de l'iodure de sodium et de la trinitrine.

A la fin du mois, les urines diminuent, le point précordial reparaît, s'accusant spontanément et à la pression pendant deux jours et faisant éprouver la sensation d'une véritable déchirure ; le 31, à 4 heures après midi, une crise nouvelle se produit, avec accroissement de la douleur, angoisse, étouffement, soulèvement de la région du cœur, pouls très irrégulier ; l'arythmie ne disparaît qu'au bout de deux heures, et elle est remplacée par de petites inégalités dans la force des pulsations ; la crise se termine par une grande sensation de soulagement et par des sueurs très abondantes.

Pendant trois mois la situation demeure très satisfaisante ; la quantité des urines s'est relevée à 1,500 grammes et plus, et les accès cardialgiques ne se sont plus reproduits.

Au commencement de juillet, elle accuse une grande lassitude, avec tendance continuelle au refroidissement des membres, et le 8 juillet, avec la diminution des urines et des traces d'albumine, elle se plaint d'un gonflement passager des doigts, du cou, des régions sus-claviculaires, sans aucun phénomène anormal du côté du cœur. Elle est remise au régime lacté exclusif et au lactate de strontium.

Le 16 juillet, les urines tombent à 900 grammes, avec un léger nuage d'albumine ; je constate un léger œdème de la face dorsale du pied droit. Depuis plusieurs jours les nuits sont agitées, avec un peu de subdélire, et le 17 juillet, une crise d'angor survient l'après-midi, s'accompagnant de refroidissement périphérique, de faiblesse et d'irrégularité du pouls, et se dissipe par l'emploi du nitrite d'amyle et de la caféine.

A partir de ce jour se déroule une phase d'urémie cérébrale, caractérisée par du délire, surtout nocturne, survenant également dans la journée, avec alternatives d'agitation et de coma, sans troubles respiratoires, sans modifications pupillaires.

Je note du côté du cœur l'affaiblissement passager du second bruit, que je combats par la caféine ou la spartéine. Malgré le lait, la lactose, les urines s'abaissent à 600 grammes, mais restent légèrement albumineuses.

Le 23 juillet, l'œdème s'est généralisé, les urines tombent à 400 grammes, et elle est prise devant moi d'une attaque délirante très violente.

Des sangsues placées aux apophyses mastoïdes amènent un grand soulagement ; je donne des bromures et soutiens le cœur par la digitale.

Deux jours après, la diurèse augmente, l'enflure diminue, les symptômes cérébraux se dissipent, et à partir du 27 juillet elle se remet graduellement, urinant de 1,600 à 2,000 grammes, sans trace d'albumine. Le pouls s'est relevé ; les bruits du cœur sont forts, bien rythmés ; l'œdème disparaît, et la convalescence s'établit régulièrement avec un régime mixte rapidement remplacé par l'alimentation ordinaire.

L'accès d'angine de poitrine du 17 juillet, survenu au début de cette poussée aiguë, ne s'est plus reproduit par la suite, pendant l'année 1894.

En janvier 1895, à la suite d'une indigestion produite par quelques huîtres, les urines redeviennent légèrement albumineuses, et je prescris à nouveau le régime lacté et le lactate de strontium ; une crise survient alors le 18 janvier, à 10 heures du soir, avec douleur vive près du bord gauche de l'appendice xiphoïde, s'irradiant vers l'épaule et le bras gauches et s'accompagnant d'une grande angoisse d'oppression et d'une grande pâleur de la face ; le pouls, très irrégulier, bat 120 fois par minute, et je constate une véritable folie du cœur. Le bromure qu'on avait administré en m'attendant ne produit aucune sédation ; seule, la digitale arrive à procurer un peu de calme, et, le lendemain matin, le pouls s'est régularisé et je ne trouve aucun phénomène insolite à l'auscultation. La malade reste abattue et émet une grande quantité d'urine, avec un nuage d'albumine.

Une attaque légère se reproduit à quelques jours d'intervalle, puis survient une période d'accalmie jusqu'au milieu du mois de mars.

Dès le commencement de ce mois, l'albumine reparaît, les urines diminuent, et je suis forcé de revenir à l'usage exclusif du lait.

Le 12 mars, au matin, apparaît une légère douleur précordiale avec un peu d'arythmie, et le 13 mars, dans la soirée, survient une crise violente, sans retentissement dans le bras, s'accompagnant d'une ataxie cardiaque extrême. Le calme se rétablit au bout de 2 heures, et le lendemain, je ne constate d'autre particularité qu'une abondante émission d'urine, avec accroissement marqué de la proportion d'albumine.

Cinq jours plus tard, les urines diminuent graduellement, et le 20 mars au soir, reparaît une crise complète, pendant laquelle je trouve un souffle passager de la base, systolique, et revenant toutes les quatre ou cinq révolutions cardiaques, quand le choc systolique se produit dans toute son amplitude. Comme d'habitude, le pouls se régularise lentement par l'administration de la digitale.

Le 21 mars, les urines sont rares, l'albumine abondante ; mais aucun incident ne se reproduit du côté du cœur, et après une phase de traitement régulier une amélioration définitive se maintient pendant tout le reste de l'année 1895.

Pendant près de 11 mois les symptômes de brightisme n'ont point reparu, grâce à un régime sévère, à l'alternance de l'iodure de sodium et de la trinitrine, à l'emploi passager du strophantus.

Mais ils se présentent de nouveau dans le courant du mois de mars de cette année, caractérisés par une sensation d'enflure le soir, de la lourdeur de tête, un malaise général, des douleurs vagues dans les membres et des sensations de refroidissement dans le côté gauche, sans aucune anesthésie.

De nouveau, je fais reprendre le régime lacté, le lactate de strontium, d'autant plus que, malgré le maintien du taux normal des urines, j'ai constaté le retour de l'albumine en petite quantité. A la suite d'une

scène violente de famille, cette albuminurie s'accroît notablement, sans qu'aucun accident cardiaque, douloureux, vienne la compliquer. Mais les jours suivants, la douleur précordiale reparaît, avec sensation de refroidissement et souffrance du bras gauche, et après quelques alternatives, elle s'accompagne, le 5 mars, d'une crise bénigne d'angoisse et de battements de cœur, rapidement dissipée. Les urines, toujours un peu albumineuses, se maintiennent aux environs de 1,500 grammes.

Une petite crise avortée, sans angoisse ni arythmie, uniquement constituée par la douleur précordiale et son irradiation au cou et au membre supérieur gauche avec engourdissement et des picotements, des fourmillements dans les jambes, survient le 6 mars dans la soirée, aussitôt que la malade s'est couchée. Quelques battements exagérés du cœur l'ont accompagnée, mais sans aucune irrégularité du pouls. Le lendemain, je trouve 2 litres d'urine, avec un nuage d'albumine.

Le 11 mars, nouvelle crise douloureuse bénigne, avec retentissement au bras jusqu'à l'annulaire, gonflé, très sensible.

Le 15 mars, petite crise dans la nuit, sans arythmie et suivie d'une abondante émission d'urines, avec accroissement de l'albumine. Celle-ci diminue rapidement, puis se reproduit de temps à autre pendant plusieurs jours, mais sans entraîner de cardiopathie.

Aucun accident cardiaque n'est survenu depuis cette époque, et cependant, malgré son amélioration, la malade conserve toujours les petits signes du brightisme : faiblesse visuelle, paresse de l'ouïe, torpeur, sensations de froid et d'engourdissement. Mais son cœur fonctionne très régulièrement, sans aucune modification pathologique appréciable, grâce à l'alternance de l'iodure de sodium et de strontium avec la trinitrine et à la reprise de temps en temps d'une petite dose de teinture de strophantus.

Les urines oscillent aux environs de 1,500 grammes, ayant un peu diminué pendant les dernières chaleurs ; l'albumine en disparaît passagèrement, pour revenir en minime proportion, sans cause occasionnelle appréciable. Et jusqu'à ces jours derniers le cœur demeure indemne, et le seul incident qui se soit montré consiste dans l'apparition d'un peu de sang hémorroïdaire le 24 juin, ayant persisté pendant 4 ou 5 jours.

Comme traitement, la malade suit un régime ordinaire, avec un litre de lait comme boisson ; chaque jour elle prend une petite dose d'iodure de sodium, et tous les deux jours j'alterne la trinitrine avec un peu de strophantus ; une solution de glycéro-phosphate de soude, des cachets de benzo-naphtol complètent ces moyens thérapeutiques, dont elle éprouve un réel bénéfice. La tendance à la constipation est combattue par des pilules de cascarine ou de podophylle et par l'absorption de temps à autre d'un purgatif salin.

Dans cette observation, nous voyons survenir des crises d'angine de poitrine à l'occasion de poussées aiguës du côté des reins.

Atteinte d'abord d'une grippe assez bénigne, en 1894, c'est en raison d'une légère participation de ces organes au processus infectieux que la malade subit ses deux premières attaques, sans que les urines, très diminuées, présentent de traces d'albumine. La sécrétion urinaire revient au taux normal par le régime lacté, et les accidents douloureux se suspendent pendant les trois mois suivants.

Survient alors une recrudescence très sérieuse de la néphrite, avec diminution des urines et albuminurie, œdèmes transitoires, sub-délire, et tout l'ensemble des signes de l'insuffisance rénale et, le huitième jour, éclate une crise nouvelle d'*angor pectoris*. Ce fut la seule au cours de cette reprise qui faillit se terminer par la mort en raison des symptômes d'urémie cérébrale qui nécessitèrent une lutte de chaque instant et furent heureusement conjurés.

J'insiste surtout sur cette particularité que, dans cette période si grave du brightisme, les symptômes cardiaques ne se sont affirmés que dans une crise unique, près du début, et ne se sont pas reproduits pendant tout le reste de l'évolution de l'encéphalopathie urémique.

Une assez longue phase d'accalmie de près de six mois permet à la malade de se remettre, de retrouver ses forces, avec une sécrétion urinaire normale et sans le moindre trouble cardialgique.

Deux nouvelles poussées congestives se manifestent en 1895, entraînant avec les troubles de la sécrétion urinaire une crise violente d'angine de poitrine en janvier, et deux autres en mars, dans la seconde recrudescence.

Onze mois se passent ensuite sans qu'aucune manifestation morbide vienne traduire un état de souffrance des reins, sans la moindre menace vers le cœur.

Ce n'est qu'au mois de mars de cette année que se révèlent à nouveau la plupart des signes habituels du brightisme, avec un peu d'albuminurie, mais sans diminution dans le taux des urines. Les symptômes révélateurs de l'état pathologique des reins sont très atténués ; ils s'accompagnent néanmoins, comme dans les poussées précédentes, de plusieurs crises d'*angine de poitrine*. Mais, circonstance très digne de remarque, ces dernières restent bénignes, presque avortées, et se renouvellent sous la même expression, à quatre reprises différentes, les 5, 6, 11 et 15 mars.

Comme antérieurement, le régime lacté, le lactate de

strontium, l'alternance de l'iodure de sodium, de la trinitrine, du strophantus, ont amené une amélioration qui ne s'est pas démentie depuis quatre mois.

En résumé, les crises angineuses sont toujours survenues à l'occasion d'un trouble de la sécrétion urinaire, soit au cours d'une poussée congestive, soit en rapport avec l'explosion d'une nouvelle atteinte de néphrite aiguë.

Nettement caractérisées dans leur expression symptomatique, elles se sont accompagnées, en plus des douleurs précordiales avec irradiations à l'épaule, au cou, au bras gauche, d'une vive angoisse avec crainte de mort, d'une véritable arythmie tachycardique dans les attaques complètes. Elles se terminaient toujours par des sueurs abondantes, et presque constamment par une assez notable augmentation des urines.

Leur intensité paraît s'être proportionnée au degré de l'insuffisance de la dépuration urinaire ; pendant la grippe de 1894, elles sont survenues sans albuminurie ; dans la grande poussée néphritique du mois de juillet de cette année, une crise violente se produit au huitième jour, sans qu'elle se soit renouvelée dans toute la période d'urémie cérébrale qui s'est déroulée en s'aggravant depuis lors.

Puis elles coïncident en 1895 avec le retour des signes de brightisme, la diminution des urines et la présence de l'albumine.

Enfin elles se reproduisent sous une expression très atténuée au commencement de cette année, sans que la quantité des urines se soit modifiée, mais en coïncidence avec un peu d'albuminurie et le même ensemble des phénomènes qui traduisent si nettement le retour de l'insuffisance rénale à l'élimination des substances toxiques retenues dans le sang.

Pendant cette dernière phase, la nature des phénomènes douloureux apparaissant par petits accès n'aurait certainement pas été imputée à l'angine fruste si les crises antérieures et les circonstances de leur apparition ne m'avaient suffisamment prévenu. Mais dès la menace de quelque signe insolite, tel que sensation d'enflure sans œdème, pesanteur de tête, tristesse inaccoutumée, légère cryesthésie transitoire, je faisais reprendre le régime lacté en donnant un peu de teinture de strophantus.

Et c'est à cette intervention thérapeutique pour ainsi dire préventive de l'insuffisance urinaire menaçante que fut dû le

maintien de la sécrétion à son taux normal, malgré l'apparition d'une petite quantité d'albumine ; et c'est aussi à l'abaissement du degré de l'intoxication rénale habituelle dans ces poussées, que me semble devoir se rapporter la bénignité des crises cardialgiques qui n'ont constitué pour ainsi dire qu'une menace d'angine de poitrine.

Ce dernier syndrome semble donc nettement sous la dépendance des modifications déterminées dans les poussées brightiques, soit vers les ganglions intra-cardiaques, soit vers le débit des coronaires, diminué sous l'influence d'un spasme vasculaire d'origine toxique. La dernière phase d'amélioration sur laquelle j'ai insisté montre bien qu'il n'existe probablement pas de coronarite, comme pourrait le faire supposer le diagnostic déjà lointain d'aortite post-pneumonique. Aucun symptôme ne révèle de modification de l'aorte pas plus que de l'athérome des artères périphériques et le fonctionnement du cœur est toujours resté remarquablement normal en dehors de la tachycardie et de l'arythmie des attaques.

D'autre part si cette malade est nerveuse, impressionnable, elle est absolument indemne de toute manifestation imputable à l'hystérie, et les sensations d'engourdissement qu'elle éprouve du côté gauche, avec un caractère tout spécial, ne s'accompagnent pas d'anesthésie et se produisent presque toujours en même temps qu'apparaissent d'autres phénomènes révélateurs d'un trouble des fonctions rénales. J'avais pensé au début à des accès d'*angine vaso-motrice* analogues à ceux qu'Eulenburg a si bien décrits, et sur lesquels M. Marie s'est particulièrement étendu dans sa remarquable étude de l'*angine de poitrine dans l'hystérie*, etc., publiée dans la *Revue de médecine de 1882*. Un symptôme très important me permettait de rejeter cette hypothèse qu'on aurait pu soutenir à la rigueur en assistant à l'évolution des dernières attaques, c'était l'arythmie, la folie du cœur qui survenait toujours au moment des crises violentes.

Or, un signe important de l'angine vaso-motrice sur lequel insiste Eulenburg dans son article du *Ziemsen's Handbuch*, c'est que pendant toute l'attaque le rythme cardiaque est à peine modifié et que les troubles circulatoires prennent leur origine dans des modifications vasculaires périphériques, ainsi que l'admet également Nothnagel. Qu'on accepte au contraire avec Richter qu'il s'agisse d'un

point de départ central et peut-être médullaire, le fait important chez ma malade a consisté dans l'apparition constante de troubles cardiaques intenses dans les fortes crises, se retrouvant toujours, à un bien moindre degré, dans les dernières manifestations paroxystiques atténuées.

OBSERVATION II

M. A..., 63 ans, petit, mais très robuste, ayant toujours mené une vie très active dans les affaires, a fait de nombreux voyages à l'étranger, ne présente les symptômes d'une néphrite que depuis deux ans environ et n'est venu me consulter qu'au mois d'août dernier pour ses oppressions qui coïncidaient avec la présence de 75 centigrammes d'albumine par litre d'urine et avec léger bruit de galop à la pointe du cœur.

Je n'ai relevé dans ses antécédents que plusieurs poussées d'eczéma et le développement, il y a 8 ans, d'un néoplasme de la verge, pour lequel l'amputation de l'organe fut pratiquée, à Paris, par M. Périer. Il n'a jamais eu de goutte ni de rhumatisme, pas plus que la syphilis, n'a pas fait d'excès d'alcool et de tabac. Ses enfants et ses petits-enfants sont en bonne santé.

Depuis l'an dernier, les urines ont toujours contenu de l'albumine, et à diverses reprises, sans cause occasionnelle appréciable, il a subi plusieurs recrudescences qui se sont traduites par de l'urémie cérébrale et dyspnéique, dont une attaque a failli l'emporter.

A ces moments, les urines, dont le taux variait de deux à trois litres, s'abaissaient à 7 ou 800 grammes en vingt-quatre heures, l'urée oscillait entre 7 et 9 grammes par litre. Le microscope ne révélait pas la présence de cylindres.

Les poussées d'insuffisance urinaire s'accompagnaient des tous les signes du brightisme, ainsi que d'un bruit de galop très accentué de la pointe du cœur.

Mais jusqu'au mois de juin dernier, aucune crise d'angine de poitrine ne s'était manifestée; le malade accusait bien des douleurs dans les bras, s'irradiant au petit doigt du côté gauche, une sensation de constriction rétro-sternale et précordiale avec quelques palpitations, au moment des recrudescences de son affection, sans arriver à offrir les caractères paroxystiques et angoissants que j'ai pu observer depuis.

A partir du 10 juin, à la suite d'une période d'acuité où l'albumine était remontée à 2 grammes, avec abaissement de l'urée à 7 grammes, au moment où se déclarait une convalescence qui semblait régulière, quand les urines remontaient à 2 litres et que le dépôt albumineux oscillait entre 25 et 50 centigrammes, le malade se plaint de souffrir du thorax, au devant du cœur, avec un vif sentiment d'angoisse, et ressent des douleurs vives dans la partie interne des deux bras, avec retentissement au petit doigt gauche.

Il prétend même, à ce moment, éprouver les mêmes symptômes qu'un de ses parents emporté récemment dans un accès d'angine de poitrine.

Sur ces entrefaites, éclate une brusque et très sérieuse attaque d'urémie dyspnéique qui cède à la saignée, à l'application de sangsues sur les régions lombaires, aux inhalations d'oxygène et au régime lacté. Et, cinq jours après, quand se dessine une amélioration, bien franche, avec 50 centigrammes d'albumine par litre, survient une violente crise nocturne, débutant par une douleur précordiale intense se propageant à l'épaule et au membre supérieur gauche, avec sensation d'étouffement et d'angoisse, accélération et irrégularité des battements du cœur. La spartéine et l'iodure de sodium amènent une sédation rapide et, le lendemain matin, il ne subsiste qu'un peu de gêne à la région cardiaque, tandis que le cœur a repris son rythme normal, sans aucun bruit de galop ; les urines sont tombées brusquement de deux litres à 1,500 grammes. Le régime lacté est poursuivi d'une manière régulière, le malade absorbant plus de trois litres de lait par 24 heures.

Les jours suivants, des accès d'oppression se reproduisent et, le 3 juillet, alors que l'albumine ne dépassait pas 50 centigrammes, une forte attaque d'urémie dyspnéique se déroule sans d'autre retentissement sur le cœur qu'une accélération de ses battements (120 pulsations). L'amélioration se dessine lentement, malgré l'application de sangsues à la région lombaire, les inhalations de nitrite d'amyle et d'oxygène et l'administration de la caféine alternant avec la digitale.

Le lendemain, quelques râles fins sont apparus à la base gauche, et je trouve, du côté du cœur, un bruit en galop dont le maximum siège nettement près de l'appendice xiphoïde.

Le 6 juillet, alors que les urines dépassent 2 litres 1/2, l'albumine atteignant 1 gr. 80, une crise d'angine se répète dans la soirée avec vives douleurs propagées du côté gauche du thorax vers les épaules et les deux bras, palpitations intenses et irrégularité du pouls.

Le 19 et le 20 juillet, deux nouvelles attaques, moins intenses, sont encore constatées, également bien caractérisées, et s'accompagnant d'une légère crise dyspnéique.

L'albumine, le premier jour, était à 50 centigrammes et est montée le lendemain à 1 gramme.

Dans ce fait où l'existence d'une néphrite chronique mixte semblait remonter à plusieurs années, et où l'albuminurie s'est maintenue depuis plus de dix mois, plusieurs poussées aiguës ont entraîné des accidents urémiques graves. Aucun symptôme anormal n'avait été relevé du côté du cœur et des gros vaisseaux, que le bruit de galop transitoire et l'accentuation du second ton aortique.

Les accès d'angine de poitrine n'ont fait leur apparition qu'à une période tardive, survenant, le premier, au milieu

d'une poussée d'urémie, et après une phase prémonitoire de douleurs précordiales paroxystiques accusées depuis quatre ou cinq jours.

Le second se développe entre deux explosions d'urémie dyspnéique et coïncide avec une diminution marquée de la sécrétion urinaire et du chiffre de l'albumine.

Et c'est encore après trois jours de dyspnée qu'éclate l'accès angineux du 6 juillet dernier, survenant alors avec des urines abondantes (2 litres 1/2), mais dont la proportion d'albumine s'était élevée à 1 gr. 80 par litre.

Enfin, dans une dernière recrudescence brightique, les mêmes crises se répétèrent deux jours de suite, présentant un caractère moins grave, mais bien définies dans leur expression symptomatique et coïncidant avec le retour de la dyspnée tonique.

OBSERVATION III

M. X..., 36 ans, vient me consulter le 17 juin. C'est un homme vigoureux, bien constitué, qui n'accuse d'autres antécédents morbides que des attaques de rhumatisme articulaire aigu, dont la première a débuté pendant son service militaire, et la seconde est survenue dix ans plus tard. Quelques douleurs se sont encore montrées à l'automne dernier. Pas de syphilis, d'alcoolisme ni d'abus de tabac. A la tête d'une industrie qu'il dirige avec succès, il travaille beaucoup et reconnaît même qu'il subit le plus souvent un véritable surmènement.

N'ayant jamais souffert du cœur pendant ses poussées rhumatismales, et les médecins qui l'ont soigné n'ayant rien trouvé d'anormal de ce côté, il vit survenir il y a deux ans les symptômes d'une néphrite aiguë qui s'accompagna d'œdèmes, de troubles visuels et auditifs, de diminution des urines et d'albuminurie. Mis au régime lacté, il suivit très régulièrement son traitement, mais conserva quelques douleurs lombaires et une petite quantité d'albumine dans les urines, sans la moindre apparence de gravelle.

Ce n'est qu'au bout d'une année qu'il fut atteint de crises d'angine de poitrine dont il est très frappé, et dans l'intervalle desquelles il a éprouvé une tendance passagère à la syncope, avec pâleur de la face, brouillard devant les yeux, etc.

Sans pouvoir me fixer le nombre des attaques qu'il a subies, il raconte que la dernière remonte à un mois et demi, qu'elle a débuté par une angoisse extrême, avec douleur violente derrière la partie supérieure du sternum, se propageant tout le long de la face interne du bras gauche jusqu'au petit doigt, s'accompagnant de palpitations du cœur, et se terminant par une abondante émission d'urines.

Elle s'est montrée vers le milieu de la journée, ce qu'il attribue surtout à la fatigue, au surmenage qu'il avait subis.

C'est depuis ce moment qu'il éprouve une tendance passagère à la syncope et qu'il perçoit de temps à autre, pendant la nuit, une pause du cœur, avec sensation de gêne indéfinissable, qui se dissipe rapidement. A d'autres moments et plus fréquemment, il ressent des fourmillements avec refroidissement dans le bras et la main gauches, sans aucune douleur.

Il est facile, en l'interrogeant, de se rendre compte que ces accidents de vertige et d'angine sont survenus à l'occasion d'une recrudescence dans les manifestations imputables à l'insuffisance de la dépuration urinaire, aggravées par des refroidissements ou par la fatigue musculaire.

Soumis pendant près d'un an au régime lacté exclusif et au lactate de strontium, il prend toujours beaucoup de lait et ne se nourrit guère que de poisson.

Actuellement, son visage est un peu pâle, il se réveille souvent avec une légère bouffissure des joues et des paupières, sans œdème des membres ; il n'éprouve aucune gêne respiratoire à l'occasion de la marche ou des efforts. Il éprouve continuellement une sensation douloureuse à la région lombaire, sans recrudescence à la pression et au palper bimanuel.

Je ne trouve rien d'anormal du côté des viscères abdominaux, l'estomac n'est pas dilaté, il est seulement le siège, après les crises, d'une douleur assez vive à l'épigastre et d'une abondante fermentation de gaz.

Le pouls, régulier, n'est pas dur, et les pulsations sont égales des deux côtés.

Du côté du cœur, l'impulsion est accrue, sans aucun frémissement, la pointe est légèrement abaissée ; il n'existe pas de douleur à la pression, pas plus à la région précordiale qu'entre les deux chefs des sterno-mastoïdiens.

La matité cardiaque et aortique n'est pas exagérée.

A l'auscultation, les bruits sont nets, bien frappés, et ne présentent rien d'anormal aux différents foyers valvulaires.

L'examen des poumons est également négatif.

Le malade n'est pas nerveux ; la sensibilité est partout conservée. Il accuse seulement la sensation habituelle de refroidissement au niveau des genoux.

Actuellement sa vue est bonne, mais il éprouve quelques bourdonnements d'oreille.

J'ajouterai que, malgré son énergie, il se frappe beaucoup de son état et qu'il se plonge de plus en plus dans le découragement.

Pour le moment, il urine en moyenne 1,500 grammes par 24 heures. La dernière analyse, assez récente, donne pour l'urée 24gr,50 par litre, 25 centigrammes d'albumine et 2gr,67 d'acide phosphorique. Densité : 1,028.

Il n'a jamais eu d'hématuries, mais la sécrétion urinaire s'est montrée

au-dessous du chiffre normal au moment des crises angineuses, sans que j'aie pu savoir si le chiffre de l'albumine avait subi des variations.

J'ai prescrit un régime mixte avec diminution notable du poisson dans l'alimentation, l'emploi d'une solution d'iodure de strontium, de la trinitrine contre les manifestations vertigineuses et des frictions lombaires avec une pommade à la pilocarpine.

Comme dans les observations précédentes, l'angine de poitrine est apparue chez ce malade au cours d'une néphrite chronique et les accès se sont montrés dans des phases subaiguës et à l'occasion de fatigues et de surmènement qui ramenaient également l'apparition d'accidents moins violents, tels que les vertiges, les sensations de fourmillement et d'engourdissement dans le bras gauche, les pauses cardiaques avec palpitations nocturnes passagères. Et c'est principalement quand se sont exagérés les symptômes de brightisme avec diminution de la quantité des urines qu'il en a noté l'apparition, sans que les variations de l'albumine aient été bien appréciables. Il suivait du reste le régime lacté depuis longtemps et avait vu, grâce à lui, les urines reprendre leur taux ordinaire et l'albumine diminuer, sans disparaître complètement. Mais, malgré l'émission d'une quantité suffisante de liquide urinaire et l'élimination de 24gr,50 d'urée par litre, il restait sous le coup d'une véritable toxémie et subissait des exacerbations de cette intoxication, sous l'influence de la fatigue et peut-être aussi par l'abus du poisson dans son alimentation.

Toutefois, son cœur et son aorte paraissaient indemnes de toute lésion appréciable, mais, en raison des poussées de rhumatisme qu'il avait subies, il était très possible que ses artères coronaires ne fussent pas intactes. L'absence de tout symptôme antérieur à la néphrite du côté de la circulation ne rend pas cette hypothèse très vraisemblable. En tout cas, on ne saurait méconnaître la relation évidente entre les accès angineux et la néphrite, au cours de laquelle ils ont surgi tardivement, et qui ont coïncidé avec des retours passagers à l'état aigu.

OBSERVATION IV

En mars 1895, M. Y. ., 38 ans, me fait appeler pour des troubles cardiaques et pour une perte de connaissance survenue récemment.

A la suite d'une attaque d'influenza dont il a été atteint cet hiver,

il conserve une toux coqueluchoïde à laquelle il attribue la gêne qu'il ressent du côté du cœur.

Deux jours auparavant, par un froid très vif, il a chassé sans éprouver le moindre refroidissement, mais il ressent depuis lors une vive angoisse précordiale, avec douleur aiguë sus-mammaire, sans aucune irradiation, survenant par crises qui s'accompagnent d'irrégularités du pouls.

La seule particularité qu'il ait relevée dans ses antécédents, c'est une pollakiurie nocturne abondante, sans que l'analyse ait révélé la présence de sucre et d'albumine.

A plusieurs reprises il a subi de légères intoxications à la suite desquelles se sont manifestés des battements cardiaques exagérés qui se sont rapidement dissipés ; entre autres dans deux circonstances assez récentes où il séjourna quelque temps dans des voitures chauffées avec des briquettes.

De forte complexion, n'ayant jamais fait d'excès alcooliques, il éprouve depuis quelque temps de la difficulté pour courir, pour faire un effort prolongé ; mais ses fonctions digestives sont demeurées régulières et il jouit d'un excellent appétit. Il a eu la syphilis pour laquelle il a suivi un traitement très sévère.

Depuis ce moment l'amélioration des symptômes urinaires se produit graduellement et, le quinzième jour, toute trace d'albumine a complètement disparu.

Mais de ce moment apparaît une vive douleur à la région lombaire droite, douleur s'exaspérant au point de faire craindre une colique néphrétique, d'autant plus qu'elle s'était un jour accompagnée d'irradiations le long du cordon et du testicule du même côté avec des nausées et des vomissements, de la fièvre. Mais les urines restèrent normales tandis que le foie, notablement accru, était douloureux à la pression, surtout au niveau de la vésicule biliaire. En même temps une légère poussée congestive apparaissait à la partie moyenne du poumon droit.

Tous ces signes s'amendèrent rapidement par le retour au régime lacté, à l'eau chloroformée saturée, à la phénacétine, et pendant leur évolution qui dura quinze jours, aucun phénomène cardialgique ne fut accusé par le malade.

Deux crises très douloureuses de sternalgie, mais sans aucune arythmie, survinrent alors à trois jours d'intervalle, coïncidant avec une diminution passagère de la quantité des urines, sans traces d'albumine, et, depuis lors, aucun phénomène douloureux ne s'est reproduit du côté de la poitrine.

Son pouls est régulier, à 80, fort, vibrant. On ne trouve pas la pointe du cœur à la palpation, mais la percussion la montre légèrement abaissée, sans dépasser la ligne mamelonnaire. A l'auscultation je trouve un bruit de galop manifeste de la région apéxienne avec accentuation des deux tons aortique et pulmonaire. La matité aortique ne dépasse pas les limites normales.

L'examen de tous les autres organes demeure complètement négatif. Il n'y a pas trace d'œdème.

Je conseille une petite dose de spartéine en attendant le résultat de l'examen des urines, laquelle dénote 80 centigrammes d'albumine par litre, sans diminution du taux de l'urée.

Dès ce moment le malade se soumet au régime lacté exclusif.

Dans la nuit du 13 mars, vers les onze heures, survient une crise violente caractérisée par une douleur aiguë à la partie interne du cœur, de l'arythmie, de l'accélération des pulsations, sans qu'aucune cause occasionnelle en puisse donner l'explication. Mais les urines sont rares, et l'albumine a diminué dans une notable proportion.

Le matin, tous les symptômes douloureux se sont dissipés ; le pouls est revenu à 60. Mais je retrouve, avec un léger galop, le premier bruit très accentué à la pointe, tandis que le second ton aortique est fortement exagéré.

Quelques gouttes de solution de trinitrine et du benzo-naphtol complètent le traitement.

A trois jours de distance, se reproduit une nouvelle crise nocturne douloureuse et arythmique qui se prolonge une bonne partie de la nuit. Le bruit de galop a complètement disparu. La quantité d'urine ne dépasse pas un litre en vingt-quatre heures ; il existe encore un peu d'albumine.

Chez ce malade nous ne trouvons dans les antécédents qu'une syphilis longtemps et régulièrement traitée, et des phénomènes d'intoxication oxy-carbonée s'étant accompagnés de symptômes cardiaques assez légers, mais révélant une susceptibilité spéciale de l'innervation du cœur.

Or, à la suite de l'influenza et d'une bronchite spasmodique ayant occasionné des quintes de toux presque continues, son attention se porte sur la fréquence des émissions nocturnes d'urine et sur la quantité de liquide exagérée qu'elles entraînent.

C'étaient là les seuls signes du retentissement de l'infection sur le rein, avec le développement lent et graduel d'une hypertrophie du cœur gauche qui se traduisait seulement alors par la force du choc précordial et des pulsations radiales et par un certain degré de dyspnée d'effort.

A la suite d'une longue exposition au froid, survient brusquement une crise angoissante avec syncope ; et depuis ce moment le malade ressent une douleur aiguë à la région précordiale et de nouvelles crises angoissantes nocturnes, avec arythmie et tachycardie.

C'est alors que l'examen du cœur et des gros vaisseaux,

en me révélant une hypertrophie gauche modérée avec un galop de la pointe et une accentuation des deux bruits artériels, dirigea toute mon attention du côté des reins, et je reconnus que tous les phénomènes actuels ne pouvaient trouver d'explication plausible que dans la diminution des urines et dans la présence de l'albumine.

Pensant que tous les accidents cardiaques étaient sous la dépendance d'une véritable intoxication provenant de l'insuffisance de la dépuration rénale, je prescrivis un peu de spartéine, le régime lacté exclusif et le benzo-naphtol à titre d'antiseptique intestinal.

Une amélioration rapide s'ensuivit, en ce qui concerne la fonction urinaire, mais deux crises de douleur précordiale avec arythmie tachycardique survinrent encore, après une phase congestive du côté du foie et du poumon droit et des manifestations névralgiques dans le domaine du plexus lombaire.

Les accidents douloureux, les syncopes, l'arythmie, la sensation d'angoisse et de constriction du thorax ne pouvaient faire méconnaître le trouble de l'innervation cardiaque, dont l'apparition coïncidait nettement avec une poussée congestive probable des reins au cours d'une légère néphrite grippale. Et il semble que les substances toxiques retenues dans le sang aient porté plus spécialement leur action sur un organe ayant souffert antérieurement dans d'autres intoxications : à deux reprises, en effet, sous l'influence de l'oxyde de carbone, un malaise insignifiant s'était compliqué de quelques troubles circulatoires non douloureux. J'ajoute ici que le malade était absolument indemne de toute tare nerveuse, et qu'il ne présentait aucun phénomène morbide imputable à l'hystérie.

La disparition concomitante de la cardiopathie névralgique et des modifications survenues du côté des reins vient encore confirmer l'existence d'une relation directe entre ces deux ordres de symptômes.

De l'analyse de ces quatre faits il résulte que l'angine de poitrine, avec tout son cortège symptomatique, peut apparaître dans le cours des néphrites, et que celles-ci peuvent également déterminer l'explosion d'accidents cardialgiques avec arythmie, sensation d'angoisse, syncope, et qui, sans présenter

les irradiations douloureuses de ce syndrome, semblent cependant s'y rattacher par bien des traits communs.

Nous l'avons vue sous cette dernière forme surprendre le malade à l'occasion d'une légère congestion rénale, et les deux ordres de symptômes se sont dissipés presque simultanément, sous l'influence du régime lacté.

Dans deux autres faits, c'est pendant l'évolution d'une néphrite chronique que les signes d'*angor pectoris* se sont développés, mais en relation avec des poussées aiguës.

Enfin dans l'observation I, qui peut servir de trait d'union à ces deux catégories, le même syndrome débute avec une congestion rénale bénigne d'origine grippale ; puis se déroule toute la symptomatologie d'une néphrite chronique, qui s'accompagne également des mêmes accès, coïncidant avec le retour de poussées aiguës du côté des reins.

Ces quatre malades ont présenté de l'albuminurie ; permanente chez deux d'entre eux, elle était en diminution manifeste chez celui de l'observation II, quand se déclara le premier accès ; de même dans l'observation III. Chez M^me^ X... (observation I), tantôt je l'ai constatée sans albuminurie, d'autres fois celle-ci s'exagérait notablement après la crise. Les premiers phénomènes d'angor se déclarèrent dans une phase de brightisme sans trace d'albumine ; depuis, ils ont presque toujours coïncidé avec sa présence dans l'urine et, dans ces derniers temps, les crises atténuées se sont produites avec une albuminurie très modérée et les signes d'une légère recrudescence de néphrite, sans que le taux des urines se soit abaissé, parfois même avec leur accroissement.

En résumé, les crises n'ont pas semblé subir dans leur apparition les variations de l'albuminurie, puisqu'elles sont survenues en dehors d'elle ; et leurs relations avec la diminution de la sécrétion urinaire est bien plus manifeste. Toutefois, ce rapport n'est pas absolu, puisque dans l'observation II le diurèse montait à 2 litres, et que chez M^me^ X... (observation I), le retour des accès frustes a compliqué des poussées transitoires, avec un taux normal des urines.

Ce qui semble surtout présider à leur explosion, c'est l'intoxication mal définie, qui se traduit par tous les signes du brightisme et qui sont les indices d'une insuffisance de l'élimination des extractifs accumulés dans le sang. Quant à l'excrétion de l'urée, si elle est restée au-dessous de la normale dans l'observation II, nous la voyons au contraire dé-

passer 24 grammes par litre chez le troisième malade, qui émet 1,500 grammes d'urine par jour.

En ce qui concerne la *symptomatologie,* je rappellerai que trois de ces malades ont présenté tous les symptômes classiques de l'angine de poitrine, et que le quatrième n'a pas accusé d'autres douleurs que de la sternalgie, un point sus-mammaire, de l'angoisse et des troubles du rythme cardiaque, sans aucune irradiation dans l'épaule ou le membre supérieur gauches ; mais il a été frappé de plusieurs syncopes.

Des crises atténuées ont précédé les grandes attaques dans l'observation II, et sont, au contraire, survenues dans la phase des améliorations dans l'observation I.

Tous quatre ont présenté de l'accélération arythmique du pouls, de l'irrégularité des bruits cardiaques, allant jusqu'à l'ataxie la plus complète chez deux d'entre eux, et des palpitations. Mais, en dehors des crises, on ne trouvait qu'un bruit de galop inconstant chez l'un, tandis que les autres pouvaient être considérés comme indemnes de toute lésion valvulaire, et ne présentaient aucun symptôme d'aortite, ni de myocardite. Leur pouls était régulier, sans avoir ce caractère de dureté, de résistance, si fréquent chez les artério-scléreux et les brightiques.

Je n'insisterai pas sur le *diagnostic* en ce qui concerne les trois premiers cas, où le syndrome angineux se rencontrait dans ses principales manifestations : l'angoisse, la douleur rétro-sternale avec ses irradiations, l'intégrité du cœur en dehors des paroxysmes.

Mais certaines particularités méritent d'être relevées, dans la symptomatologie, pour chercher à en établir le diagnostic étiologique.

Et d'abord la durée des accès a dépassé de beaucoup celle qu'on observe dans l'angine *organique* par sténose des coronaires, quoique nous trouvions en faveur de cette hypothèse, chez deux de nos malades atteints de néphrite chronique, l'influence sur le retour des crises de la fatigue musculaire et des impressions morales vives, des cauchemars pendant le sommeil, amenant une exagération du travail du cœur.

D'autre part, l'absence dans l'intervalle des paroxysmes des phénomènes nerveux, des signes de névrite cardiaque et

d'aortite, écarte l'idée d'un *angor névritique* tel que l'ont établi MM. Peter et Lancereaux.

C'est à la forme *névralgique* que sembleraient le mieux correspondre les accidents que j'ai relatés dans les observations I, II, IV. Leur retour surtout nocturne, leur durée de deux ou trois heures et plus, les palpitations et l'ataxie cardiaque, l'absence de signes anormaux d'auscultation lui appartiennent plus spécialement.

J'ai montré, à propos de l'observation I, que dans l'*angine vaso-motrice* d'Eulenburg il n'existait aucune modification du rythme cardiaque pendant toute la durée de l'accès.

Enfin, je rappelle que, dans le cas de congestion rénale *a frigore* au cours de la grippe qui s'est accompagné du syndrome angineux (obs. IV), celui-ci a fait place à de violentes douleurs de la région lombaire droite qui ont pu simuler, par leurs irradiations abdomino-génitales, une attaque de colique néphrétique. N'y a-t-il pas dans cette succession un argument en faveur de l'existence d'une névralgie du plexus cardiaque et du plexus lombaire, engendrée par la toxémie d'origine rénale?

En tout cas, la tachycardie et l'arythmie prolongées impliquent ou bien une souffrance des ganglions intra-cardiaques, comme aussi, peut-être, des altérations passagères des cellules nerveuses, des noyaux bulbaires de pneumo-gastrique, ainsi que l'admet Semmola dans l'ataxie paralytique du cœur. Cette participation des nerfs vagues me semble ici plus probable que celle du sympathique, en raison de l'absence des symptômes essentiels qui se révèlent quand ce dernier est intéressé et en particulier de l'intégrité pupillaire pendant les attaques.

J'ai fait ressortir comment une de mes malades, atteinte d'*angor* dans une phase de recrudescence de néphrite, avait été frappée d'encéphalopathie urémique, et que pendant tout le cours de cette urémie cérébrale, qui a failli l'emporter, le cœur est resté indemne, contrairement à ce qui s'observait auparavant dans les poussées ordinaires d'insuffisance rénale. Il semble que par son intensité, traduisant l'imprégnation profonde des cellules cérébrales, l'urémie ait momentanément épargné les centres bulbaires, dont l'action s'est souvent révélée plus tard dans des recrudescences relativement bénignes.

En résumé, au point de vue du diagnostic, si nous retrouvons dans ces quatre cas les traits essentiels du syndrome *angine de poitrine,* nous voyons s'y adjoindre une marque essentielle, sinon distinctive : la longueur des crises, la *tachycardie, l'arythmie.* Faisant abstraction des symptômes douloureux et de l'angoisse, nous serions en présence de véritables tachycardies arythmiques paroxystiques : c'est cette symptomatologie surajoutée, qui me semble donner une physionomie particulière aux crises d'angor du brightisme. C'est elle qui porte à supposer une participation prédominante du système nerveux dans leur pathogénie à l'exclusion d'un spasme transitoire dans le domaine des coronaires, spasme qui serait susceptible d'entrer également en jeu sous l'influence de la rétention dans le sang des produits toxiques engendrés dans les poussées de congestion rénale. Mais l'angine coronarienne est toujours courte, et si la tachycardie l'escorte parfois, c'est une manifestation fugace qui ne marche guère de front avec l'arythmie et ne survit point à la crise angoissante, à moins de survenir chez des sujets atteints d'altérations diverses du myocarde.

Par conséquent, au point de vue nosologique, ces quatre faits d'*angor brightique* pourraient être classés sous la dénomination d'*angine de poitrine* avec *tachycardie arythmique.*

Leur prompte guérison coïncidant dans un cas avec celle de la congestion rénale, leur atténuation si marquée dans un second, survenant de front avec l'amendement des symptômes brightiques, nous la montrent en relation évidente avec la diminution de perméabilité des reins aux toxines et aux autres poisons qui prennent naissance à l'occasion des altérations de ces organes, et qui semblent correspondre à celles de la néphrite congestive d'emblée, ou à des poussées bénignes dans le cours de néphrites mixtes à marche chronique. Mais sa production paraît survenir de préférence en dehors des grands incidents de l'insuffisance urinaire et des manifestations violentes de l'urémie, quand la plupart des phénomènes si variés du brightisme viennent à se montrer insidieusement au cours des néphrites de longue durée, et même parfois sans autre symptôme précurseur qu'une diminution plus ou moins marquée de la sécrétion urinaire, ou avec une légère augmentation de la quantité d'albumine. Je rappelle, enfin, que leur explosion s'est également produite alors que le taux de l'albumine était au minimum et même

sans qu'on en trouvât de traces, avec une sécrétion d'urines qui n'était pas inférieure aux chiffres précédemment notés. Ce qui implique bien les rapports de ce syndrome avec une intoxication rénale dont la symptomatologie classique ne saurait nous fournir la mesure, en dehors des expériences suivies sur la toxicité des urines, élément essentiel dont je n'ai malheureusement point pu combler la lacune dans mes observations.

Chez les deux malades qui ont traversé plusieurs fois les phases de l'urémie aiguë, les crises angineuses ont apparu dans la période prodromique (observation I) de la forme cérébrale, ou bien se sont montrées au cours d'attaques terribles d'urémie dyspnéique, soit au début, ou bien entre deux paroxysmes, enfin, quand une amélioration très notable existait depuis plusieurs jours (observation II).

Par conséquent, l'*angor brightique* peut appartenir à l'urémie cérébrale qu'elle est susceptible de précéder exceptionnellement, ainsi qu'à l'urémie dyspnéique dans l'évolution de laquelle je l'ai vue surgir à toutes les périodes. Mais elle semble d'ordinaire en relation plus directe avec un léger degré d'insuffisance urinaire accusée par des signes bénins ou de moyenne intensité de l'intoxication brightique.

Il serait bien difficile d'émettre une affirmation au sujet du pronostic : toutefois, si l'on considère qu'en raison d'un traitement persévérant, l'une de mes malades se trouve aujourd'hui considérablement améliorée et que ses crises ne sont plus qu'une esquisse fugace et bien atténuée de ce qu'elles étaient dans les premières périodes de sa maladie, il est permis d'espérer qu'on pourra diminuer, espacer ces manifestations en combattant, sans trêve, la néphrite, même en dehors de ses manifestations bien accusées. La guérison observée dans le fait de néphrite grippale bénigne, et qui se maintient depuis plus de deux ans, vient encore augmenter cet espoir de voir ces manifestations cardiopathiques, non seulement s'atténuer par des accès avortés, mais encore aboutir à une guérison définitive.

Le *traitement* semble donc bien simple à définir : combattre les accès, d'une part, et les prévenir de l'autre, constituent les grandes lignes de la thérapeutique à instituer. Elle comporte quelques détails d'application sur lesquels j'insisterai brièvement.

Les deux éléments du syndrome, l'*angor* et la *douleur* d'une part, la *tachycardie arythmique* de l'autre, tout en justifiant l'emploi des moyens dirigés habituellement contre l'angine de poitrine, exigent encore qu'on s'adresse tout spécialement aux troubles cardiaques, dont l'intensité peut à elle seule constituer un danger. Et de fait, chez ceux de ces malades où j'ai pu intervenir dès le début de la crise, la digitale, la caféine, la spartéine, le strophantus, exerçaient à peu près la même action, en ramenant lentement le pouls à un rythme moins fréquent et surtout moins irrégulier. J'avais la précaution de maintenir quelque temps ces préparations en choisissant chacune d'entre elles suivant les indications individuelles.

Leur association à l'aconit, à la codéine, de préférence à la morphine que je redoute dans les insuffisances rénales, m'a toujours paru compléter favorablement leur action, tandis que le bromure de sodium ne m'a pas semblé mériter d'être préconisé.

Dans l'intervalle des accès, il est indispensable de combattre les moindres indices de brightisme en reprenant le régime lacté exclusif, et d'écarter en tout temps de l'alimentation les substances qui peuvent donner naissance à d'abondantes toxines. En même temps, l'usage de l'iodure de sodium et de la trinitrine alternés, les antiseptiques intestinaux, m'ont paru procurer des résultats appréciables.

C'est surtout au moment des retours aigus ou subaigus de l'évolution des néphrites chroniques qu'il faudra rejeter de l'alimentation toute autre substance que le lait, surveiller les fonctions intestinales, et reprendre d'une manière préventive une des préparations cardiaques sus-indiquées, et en particulier la teinture de strophantus à petites doses.

CONCLUSIONS

L'angine de poitrine peut s'observer au cours des néphrites sub-aiguës et chroniques, bénignes ou graves, en relation avec les symptômes résultant de l'insuffisance de la dépuration urinaire.

Survenant de préférence dans les formes lentes du brightisme, elle peut éclater en coïncidence avec l'urémie aiguë,

et apparaître au début de la forme cérébrale, dans le cours ou à la fin de la forme dyspnéique.

Des crises atténuées précèdent parfois les grands accès, accompagnent également certaines poussées très bénignes et se substituent aux crises violentes quand la néphrite se maintient dans une phase prolongée d'amélioration, avec apparition transitoire des petits signes du brightisme.

L'angor se déclare principalement quand les urines diminuent et que l'albumine, observée dans tous les cas, monte à un taux plus élevé ; toutefois, la seule condition constante de son développement réside dans l'existence des manifestations multiples de l'auto-intoxication brightique pouvant aussi bien s'accompagner de l'exagération de la sécrétion urinaire que de la diminution de l'albuminurie, avec abaissement et élévation du chiffre de l'urée.

La disparition complète des signes de la néphrite peut amener celle de l'angine de poitrine.

Le syndrome de l'*angor pectoris* est généralement complet ; mais il comporte comme élément surajouté une *tachycardie arythmique* indépendante de toute altération cardio-vasculaire appréciable.

Cette angine des brightiques semble occasionnée par une réaction nerveuse d'origine toxémique, à laquelle pourrait s'associer exceptionnellement le spasme des coronaires.

Le traitement qu'elle comporte est préventif et curatif : il consiste à combattre l'insuffisance de la dépuration urinaire et à prévenir le retour des poussées aiguës dans le cours des néphrites ; et contre le syndrome de l'*angor,* à utiliser les moyens préconisés en pareil cas, en leur adjoignant les préparations cardiaques susceptibles de modifier la tachycardie arythmique qui l'accompagne.

A la moindre menace d'une rechute, le régime lacté exclusif s'imposera et l'emploi de petites doses de strophantus ou de digitale rendra de signalés services.

Dans les phases d'amélioration, avec le lait on permettra l'usage d'une alimentation dont on écartera avec soin toutes les substances capables de fournir des toxines abondantes, et l'on alternera l'administration des iodures de sodium et de strontium avec celle de la trinitrine.

M. G. BORDET (d'Évian-les-Bains).

Au sujet du pronostic des albuminuries.

Le docteur G. Bordet, d'Évian, a pu suivre depuis quatorze ans un assez grand nombre d'albuminuriques. Les observations qu'il a recueillies semblent l'autoriser à formuler, au point de vue du pronostic de l'albuminurie, les conclusions suivantes :

Le pronostic reste favorable tant que la dépuration urinaire se maintient dans les proportions suivantes :

Volume,	pour 24 h. . .	1,000gr »	et au-dessus.
Urée,	— . . .	15gr »	—
Acide urique,	— . . .	0gr20	—
Acide phosphorique,	— . . .	1gr »	—
Chlorures,	— . . .	5gr »	—

On peut réaliser ce coefficient d'oxydation passable, même avec l'élimination quotidienne de 0gr50 à 5 grammes d'albumine, en imposant au malade une hygiène rigoureuse, une alimentation *mixte et choisie,* réduite à la ration d'entretien, et un régime de boisson qui exclut toute espèce d'alcool.

L'équilibre de la nutrition, la production d'urines aqueuses, l'excitation des fonctions de la peau dégagent le pronostic, qui n'est plus subordonné qu'à la cause génératrice de l'albuminurie, à la résistance du myocarde et à l'élasticité des vaisseaux.

M. CARRIEU (de Montpellier). — **Des bains d'air chaud dans l'albuminurie et de leur action.**

Parmi les moyens thérapeutiques nombreux, préconisés dans le traitement des néphrites, nous désirons attirer votre attention sur l'un d'eux, qui est peu employé et répond ce-

pendant à plusieurs indications ; nous voulons parler des bains d'air chaud.

Nous les avons appliqués méthodiquement dans plusieurs cas de néphrites de divers genres, et les bons résultats que nous en avons obtenus chez les différents malades qui y ont été soumis nous engagent à rappeler ce traitement, ancien assurément, mais trop délaissé.

Depuis longtemps, en effet, le bain d'air chaud est connu, les étuves des Romains sont là pour l'attester.

Dans les néphrites, leur emploi a dû naître de certaines conditions particulières.

Ainsi, dans les cas d'anasarque où l'on voulait obtenir une abondante sudation, espérant par là débarrasser le tissu cellulaire sous-cutané de la sérosité qu'il renfermait.

C'était là le seul but recherché, mais en réalité l'emploi de la chaleur dans les néphrites a d'autres résultats que la sudation *pure et simple :* on sait, en effet, que la peau peut, jusqu'à un certain point, suppléer par sa transpiration, ou du moins aider le rein dans l'élimination des toxines. On sait aussi que les excitations cutanées ont une *influence évidente* sur les échanges organiques.

De tout cela est née l'application de la chaleur au tégument externe dans les néphrites.

Mais tous les moyens employés dans ce but ne sont pas identiques dans leurs modes d'action, ni dans leurs effets.

Tandis que Bartels mettait ses malades dans l'air chaud, Rayer leur administrait des bains de vapeur.

D'autres médecins préfèrent au bain d'air chaud le bain chaud à 40° (Liebermeister). Ici, plus de sudation, c'est l'action régulatrice de la chaleur sur la circulation et la nutrition qui est recherchée.

Dans les bains d'air chaud, ces deux résultats sont également atteints :

1° D'une part, on produit une sudation abondante.
2° D'autre part, on régularise les échanges organiques.

La sudation, tout d'abord, a l'avantage de soustraire à l'organisme une grande partie des toxines, qui eussent dû, sans cela, être éliminées par le rein. La peau, en effet, élimine, vous le savez, 10 à 20 grammes de substances solides en 24 heures, soit environ le quart de ce qui est éliminé par les urines. Dans ces matériaux se trouvent des toxines, et la

peau, à ce point de vue, est un émonctoire important ; nous n'en voulons pour preuve que la production des néphrites *a frigore*, admises généralement aujourd'hui.

Favoriser donc cette perspiration cutanée, c'est soulager le rein d'autant, c'est augmenter en outre l'élimination des toxines.

Mais cette action de sudation, ainsi que nous le disions plus haut, n'est pas la seule ; nous ne tenons pas tant à la quantité de la sueur qu'à sa qualité.

C'est là qu'intervient la seconde action du bain chaud, agissant par stimulation vasculo-nerveuse de la peau, pour produire de profondes modifications dans les échanges organiques.

Nul n'ignore combien est important ce rôle des échanges dans la pathogénie des albuminuries.

Les expériences de Gaucher nous ont montré le rôle nocif pour le rein des matières extractives mal oxydées. L'albuminurie peut donc être simplement le symptôme de toute déviation dans la nutrition normale. D'autre part, nous n'ignorons pas l'importance des excitations cutanées pour modifier les échanges nutritifs, en augmentant, généralement, les oxydations : la faradisation cutanée, les frictions au gant de crin, les douches produisent le même résultat.

Donc, le bain d'air agissant par la calorification cutanée incite l'organisme à l'oxydation complète de ses albuminoïdes ; sous son influence, les échanges sont augmentés et la nutrition tend à revenir, de sa route déviée, dans le droit chemin.

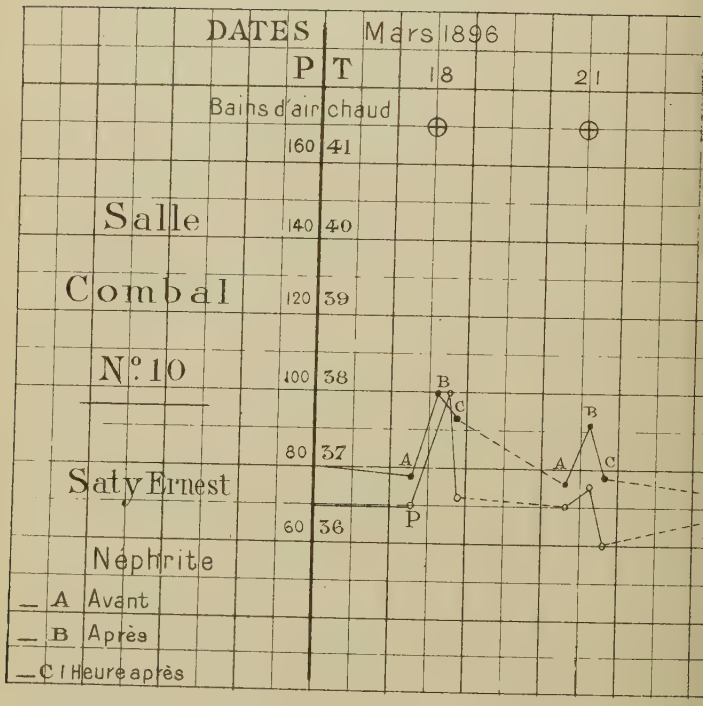
En résumé, le bain d'air chaud réalise deux indications capitales :

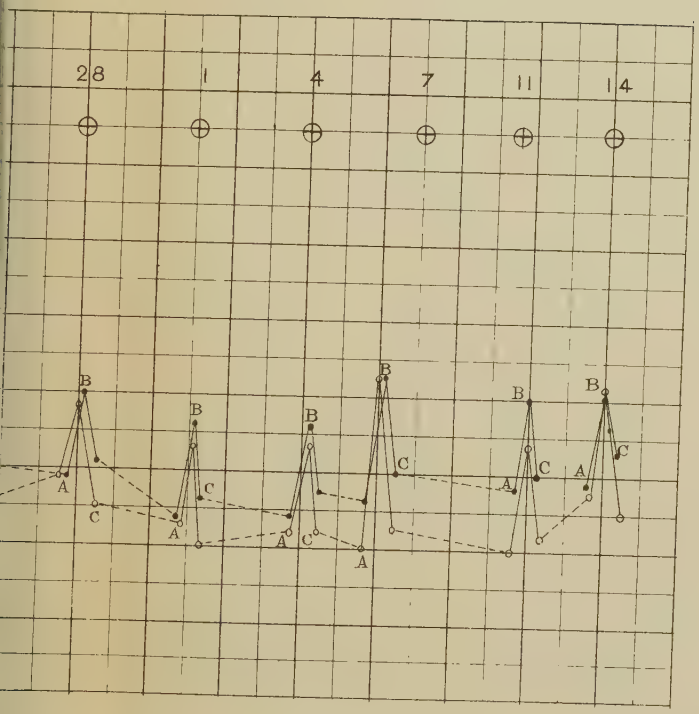
1° Il repose le rein en éliminant des matières toxiques et des éléments minéraux par une sudation abondante.

2° Il régularise les échanges par son action sur la surface périphérique cutanée.

Voici maintenant notre *modus faciendi ;* nous ferons, en passant, remarquer les avantages de notre méthode.

Nous employons le lit sur lequel le malade est couché, premier avantage ; un cerceau d'hôpital maintient les couvertures relevées autour du corps du patient. Au pied du lit, est placé un fourneau à alcool ou à pétrole, surmonté d'une cheminée coudée, en tôle, de 10 centimètres de diamètre


DATES
Mars 1896
P
T
18
21
Bains d'air chaud
160
41
140
40
120
39
100
38
80
37
60
36
Salle
Combal
N°. 10
Saty Ernest
Néphrite
A Avant
B Après
C 1 Heure après
A
B
C
P


28
1
4
7
11
14
B
A
C

environ, dont l'extrémité est introduite sous les couvertures qui sont ensuite ramenées autour.

D'autre part, le malade joint, lui-même, ses couvertures autour du cou, de manière à soustraire la tête à l'influence du calorique, une compresse froide est placée sur son front pour éviter toute congestion, et le fourneau est allumé.

L'air chaud s'élève peu à peu, la température augmente lentement sous les couvertures, arrive en 5 minutes environ, entre 41° au thorax et 50° au pied du lit.

Le malade est ainsi laissé de 20 à 25 minutes ; on change, alors, le patient de linge, on lui met une chemise chaude, on renouvelle même la literie, inondée de sueur. Le malade reste, ensuite couché : la sueur continue d'abord, mais, au bout d'un certain temps, elle disparaît peu à peu, et tout rentre dans l'ordre.

Quant aux effets produits sur le malade, ils peuvent se diviser en deux groupes :

1° *Les effets physiologiques.*
2° *Les effets thérapeutiques.*

I

Effets physiologiques.

D'une façon générale, le malade n'est nullement incommodé par le bain d'air chaud.

Dès le début, il éprouve une sensation de chaleur, très marquée aux membres inférieurs, moins prononcée dans le reste du corps.

Après cette première période, apparaissent des sueurs abondantes, généralisées, mais plus marquées sur le tronc ; ces sueurs ne gênent nullement le malade, au contraire, il s'en trouve très bien.

Si le bain se prolonge, vers la fin, on peut voir apparaître des phénomènes d'oppression localisés, surtout à gauche, indice, peut-être, de palpitations d'intensité et de durée faibles.

Au début du traitement, le malade éprouve aussi, en général, de la céphalée, qui disparaît dans les séances consécutives.

Durant tout le bain, le malade n'éprouve ni vertiges ni crampes musculaires.

L'action sur le pouls est manifeste : au début, le pouls de 70 à la minute, s'élève lentement et arrive, au moment de pleine sueur, dans les environs de 90, soit une augmentation d'environ 20 pulsations.

La température, elle aussi, suit une marche ascendante; de 36°4 (prise dans l'aisselle) elle s'élève à 37°5, soit d'environ 1 degré: nous avons même obtenu quelquefois des ascensions plus marquées (1°5 à 2°).

La respiration s'accélère légèrement, mais sans aller jusqu'à la dyspnée. Dans les bains d'étuve, on note, au contraire, une dyspnée assez intense. La différence provient de ce que nos malades, ayant la tête à l'air libre, respirent un air à la température ordinaire qui n'agit pas, par conséquent, sur la surface respiratoire pulmonaire. Ces phénomènes de sueur, d'élévation du pouls et de la température persistent après le bain.

La sueur est de tous les symptômes celui qui dure le plus; pendant plusieurs heures, elle se continue et ne disparaît qu'environ 3 heures après.

Le pouls et la température redescendent très lentement; une heure après, on peut encore constater qu'ils ne sont pas revenus au point de départ, il y a donc eu modification assez profonde du seul fait du chauffage. Ces résultats peuvent se voir sur une courbe que nous avons annexée à notre travail.

II

Effets thérapeutiques.

L'inspection des courbes indique bien les effets obtenus : on y voit plusieurs facteurs inscrits : ce sont la quantité d'urine, sa densité, sa teneur en urée par 24 heures, et enfin la quantité d'albumine émise en 24 heures aussi.

A. Quantité. — La quantité d'urine est nettement diminuée après chaque bain d'air chaud. Ce fait est manifestement dû à la quantité d'eau éliminée par la peau. Cette diminution peut être très marquée.

Mais, dès le lendemain, une réaction paraît se produire.

Il semble que le rein, reposé durant quelques heures, se trouve en meilleur état de fonctionnement et produise une dialyse plus rapide. En tout cas, on remarque une polyurie marquée qui a pu, dans un cas, atteindre près de 4,000 centimètres cubes en 24 heures.

B. Densité. — La courbe des densités suit une marche inverse de celle de la quantité, indiquant bien par là que le rein, organe sécréteur des matériaux solides, n'est pas influencé en mal par les bains d'air chaud. Dans ces conditions, en effet, l'organisme tend, par ses oxydations et désoxydations, à produire toujours environ la même quantité de matériaux solides, quelle que soit la quantité d'urine émise. L'eau de l'urine diminue-t-elle, la densité augmente ; l'inverse se produit, s'il y a polyurie, la quantité des principes solides excrétés ne variant pas.

C. Urée. — L'urée paraît peu influencée par les bains d'air chaud. Il y aurait une légère diminution de l'urée excrétée dans les 24 heures qui suivent le bain, mais celle-ci reviendrait ensuite à son taux habituel ou même serait légèrement augmentée.

D. Albumine. — C'est là qu'est le principal intérêt des courbes urinaires de nos malades ; cet élément morbide tend à diminuer, mais il n'y arrive pas d'emblée : c'est par gradations insensibles. Ceci est facile à expliquer, croyons-nous. Quelque profondes que soient les modifications apportées par le bain d'air à la circulation de la peau, quelque intense que soit l'action de ces bains sur les terminaisons nerveuses périphériques, ce trouble passager n'agit que lentement pour modifier les échanges nutritifs. On sait combien il est difficile de produire, par n'importe quel agent, une modification rapide et durable dans les actes organiques, surtout dans les oxydations et désoxydations.

Mais, quoique lente, la modification n'en est pas moins évidente et réelle. L'albumine diminue et disparaît même complètement dans quelques cas.

L'influence des bains d'air chaud est, à cet égard, également démontrée par leur suppression.

Mais les modifications qu'ils ont produites dans l'orga-

nisme sont si profondes qu'elles persistent quelque temps encore après leur cessation.

Les urines, en effet, gardent leurs caractères acquis grâce à eux pendant plusieurs jours, mais, au bout d'une semaine environ, on voit la courbe de l'albumine se relever peu à peu et tendre vers une augmentation continue.

Il nous reste un mot à dire sur les indications et contre-indications des bains.

Le bain d'air chaud sera indiqué toutes les fois qu'il y aura des œdèmes, la sudation étant un excellent moyen de traitement de ce symptôme.

Également lorsque le pouls est mou, la tension faible, le bain d'air chaud est indiqué ; la réaction vaso-motrice de la peau ne peut qu'influencer favorablement la circulation généralement troublée chez les albuminuriques.

Quant aux contre-indications, elles nous paraissent peu nombreuses.

L'artério-sclérose par la facilité des congestions, le nervosisme, les lésions cutanées, sont pour nous des contre-indications formelles.

Il semble donc que ce moyen est surtout efficace dans les cas de néphrites parenchymateuses subaiguës et chroniques, tandis qu'il est contre-indiqué dans les états aigus et les formes vasculo-conjonctives.

C'est ce qui résulte de la lecture de sept observations que nous avons choisies au milieu d'un plus grand nombre et qui mettent en évidence les bons résultats de cette thérapeutique, dont le type est résumé dans la courbe que nous vous présentons.

OBSERVATIONS

a) *Néphrite scarlatineuse.*

M..., soldat au 16e escadron, entré au service de M. le professeur Carrieu (salle des contagieux) pour une scarlatine, présente a près une maladie assez grave et, durant la convalescence, des urines albumineuses contenant environ 1 gramme d'albumine *rétractile* en 24 heures. Cette complication est accompagnée d'une assez forte ascension thermique. On donne des bains d'air chaud durant un mois, à raison d'un tous les deux jours. L'albumine augmente d'abord de quantité, puis finit par se fixer à

0 gr. 40 par 24 heures, quantité qui depuis, soit 4 mois après, n'a pas varié. Depuis cette époque le malade n'a pas eu d'accidents.

*
* *

B .., Louis, jeune enfant de douze ans, entre le 25 mars dans le service des contagieux pour une scarlatine bien caractérisée. La desquamation finissait, le malade se levait lorsque brusquement la température monte à 40°, une angine apparaît et les urines contiennent des traces d'albumine.

Quatre jours après, il fait un écart de régime et brusquement de nouveau est pris de fièvre, mais cette fois des phénomènes urémiques l'accompagnent. L'urine rare contient 1 gramme d'albumine par litre. Par le régime lacté, un purgatif drastique et des diurétiques, on pare aux accidents urémiques. Quelques jours après l'albumine persistant à raison de 1 gramme dans les vingt-quatre heures, on chauffe le malade ; peu à peu l'albumine diminue et disparaît

b) *Néphrite subaiguë.*

Horm..., soldat du 2e génie, arrive à l'hôpital le 9 février porteur d'une amygdalite qui bientôt devient phlegmoneuse, sur l'amygdale gauche existe une fausse membrane muqueuse. Sans autre phénomène, tout à coup, le 12 février au soir, les amygdales deviennent énormes, le malade présente de plus des signes d'œdème de la glotte, et le lendemain une plaque blanchâtre de l'amygdale démontre sur elle la présence de *staphylocoques.*

Mais le faciès bouffi du malade attire l'attention, on examine les urines, elles contiennent 1 gramme d'albumine en 24 heures. On prescrit de suite régime lacté et bains d'air chaud. L'albumine diminue peu à peu et finit par disparaître complètement.

c) *Néphrites chroniques.*

Deb..., Victor, soldat au 142e de ligne, entre le 28 novembre 1895 à l'hôpital (salle Laennec), prétendant ne pouvoir se livrer à aucun travail fatigant. Il est légèrement bouffi, ce qui amène à examiner ses urines, elles contiennent 40 centigrammes d'albumine par litre.

Dans les antécédents du malade on relève une fièvre typhoïde, une rougeole et un érysipèle de la face aux âges de 10, 14 et 20 ans, toutes maladies pouvant laisser après elles de la néphrite. On prescrit le régime lacté absolu et des bains d'air chaud. En 1 mois et quelques jours, l'albumine disparaît et le malade peut revenir au régime ordinaire sans qu'elle reparaisse.

*
* *

Ség..., Marie-Jeanne, entre à la salle Bichat (service de M. le profes-

seur Carrieu) pour un mal de Bright caractérisé avec crises urémiques légères. Quelques bains d'air chaud et le régime lacté la mettent sur pied rapidement et font presque disparaître l'albumine. A 2 reprises, ayant constaté à nouveau la présence d'albumine dans les urines, *et ne pouvant la faire disparaître par le régime lacté seul*, elle revient à l'hôpital où chaque fois le chauffage a produit ses mêmes bons effets lui permettant chaque fois de reprendre la vie commune.

*
* *

Arn..., 22 ans, soldat au 142e de ligne, n'a rien présenté dans ses antécédents sauf une pleurésie il y a 3 ans. Actuellement les jambes sont enflées depuis 15 jours, il y a de l'albumine dans les urines (environ 50 centigrammes) qui sont pâles, abondantes.

9 bains d'air chaud ont raison de cet état, et malgré le régime ordinaire l'albumine ne reparaît pas.

*
* *

Sat..., Ernest, cordonnier, sous l'influence du travail dans un atelier humide, et d'habitudes alcooliques, a vu se développer peu à peu une néphrite pour laquelle il entre à l'hôpital.

Les urines, abondantes comme quantité, contiennent 16 grammes d'albumine rétractile en 24 heures.

On met de suite le malade au régime lacté et au lactate de strontium, l'albumine diminue à peine.

Après quelques jours de ce régime on institue les bains d'air chaud ; l'albumine peu à peu a diminué, cependant elle oscille entre 50 centigrammes et 1 gr. 50 en 24 heures, et le malade est depuis 2 mois au régime ordinaire. On suspend alors les bains et l'on voit au bout de dix jours l'albumine augmenter et arriver à 4 gr. 50, rien n'étant changé par ailleurs.

(Cette observation présente de plus un grand intérêt, vu l'action des purgatifs drastiques sur l'albumine qui fait l'objet d'une autre communication au même Congrès.)

CONCLUSIONS

1° Les bains d'air chaud dans les albuminuries s'adressent à deux indications principales :

a) Ils allègent la fonction du rein par la sudation abondante qui diminue la quantité d'urine à éliminer et sa teneur en matières toxiques.

b) Ils activent les échanges par excitation vasculo-nerveuse de la peau.

2° Ils n'ont pas les inconvénients des bains de vapeur ou d'étuve, qui exposent davantage aux congestions céphaliques et pulmonaires.

3° Ils sont utiles dans l'albuminurie, en aidant puissamment à la disparition de l'albumine urinaire.

4° Leurs seules contre-indications sont l'artério-sclérose, les dermatoses et l'état nerveux.

5° Ils sont donc indiqués dans les néphrites subaiguës et chroniques où la lésion de l'élément épithélial domine, contre-indiqués au contraire dans les néphrites à petits reins où les éléments vasculaire et conjonctif sont surtout lésés.

MM. CARRIEU et MAGNOL (de Montpellier). — **De l'action des purgatifs drastiques dans l'albuminurie.**

Les auteurs, tout en reconnaissant l'utilité des drastiques dans l'urémie et dans les cas de néphrite au début, sans lésions intestinales concomitantes, sont unanimes pour les rejeter du traitement courant des albuminuries.

Il n'est cependant pas douteux que ces purgatifs, produisant une saignée blanche, soustrayant au sang un sérum toxique sans en diminuer la richesse globulaire, n'aient une action manifestement utile dans l'albuminurie.

Cependant, Saundby, cité par Grainger Stewart, a fait une étude approfondie de l'action des divers médicaments préconisés dans le traitement des albuminuries ; les purgatifs ne lui ont donné aucun résultat, n'ont eu aucune influence sur la quantité d'albumine urinaire.

Robert, Rosenstein, Talamon et bien d'autres parlent dans le même sens que Saundby et rejettent tous les purgatifs, y compris les drastiques, qu'ils accusent même de produire un affaiblissement marqué et souvent de l'entérite.

Dans un cas d'albuminurie, nous avons observé, après un purgatif drastique (de l'eau-de-vie allemande), une telle chute dans la courbe de l'albumine, que nous avons voulu nous assurer de la réalité de cette action.

Le malade avait émis, en effet, ainsi qu'en témoigne la courbe, 11 grammes d'albumine dans l'espace de 24 heures, du 29 au 30 mars ; on lui donna, le 30, un purgatif à l'eau-de-vie allemande, et le lendemain la quantité d'albumine descendait à 3 grammes.

Ainsi que nous le disions, voulant nous rendre compte de la réalité du fait, nous lui prescrivîmes, quelques jours après, un nouveau purgatif drastique (20 grammes d'eau-de-vie allemande). Le résultat ne se fit pas attendre. Les urines des 24 heures, qui contenaient la veille 11 grammes d'albumine, n'en contenaient que 5 le lendemain.

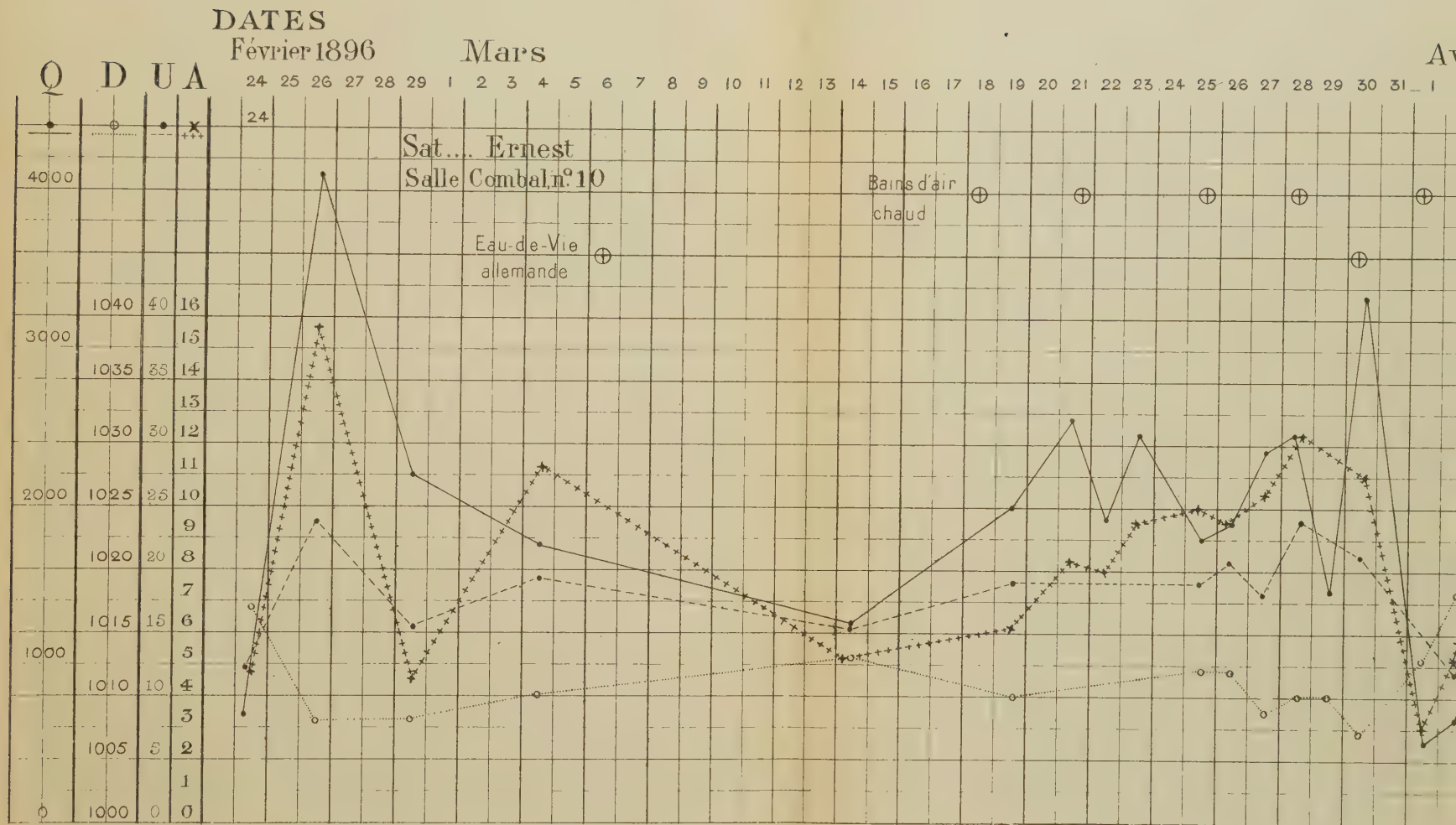
Nous avons ainsi répété maintes fois l'expérience avec les mêmes doses du même purgatif, et chaque fois nous avons obtenu la même réduction du taux de l'albumine.

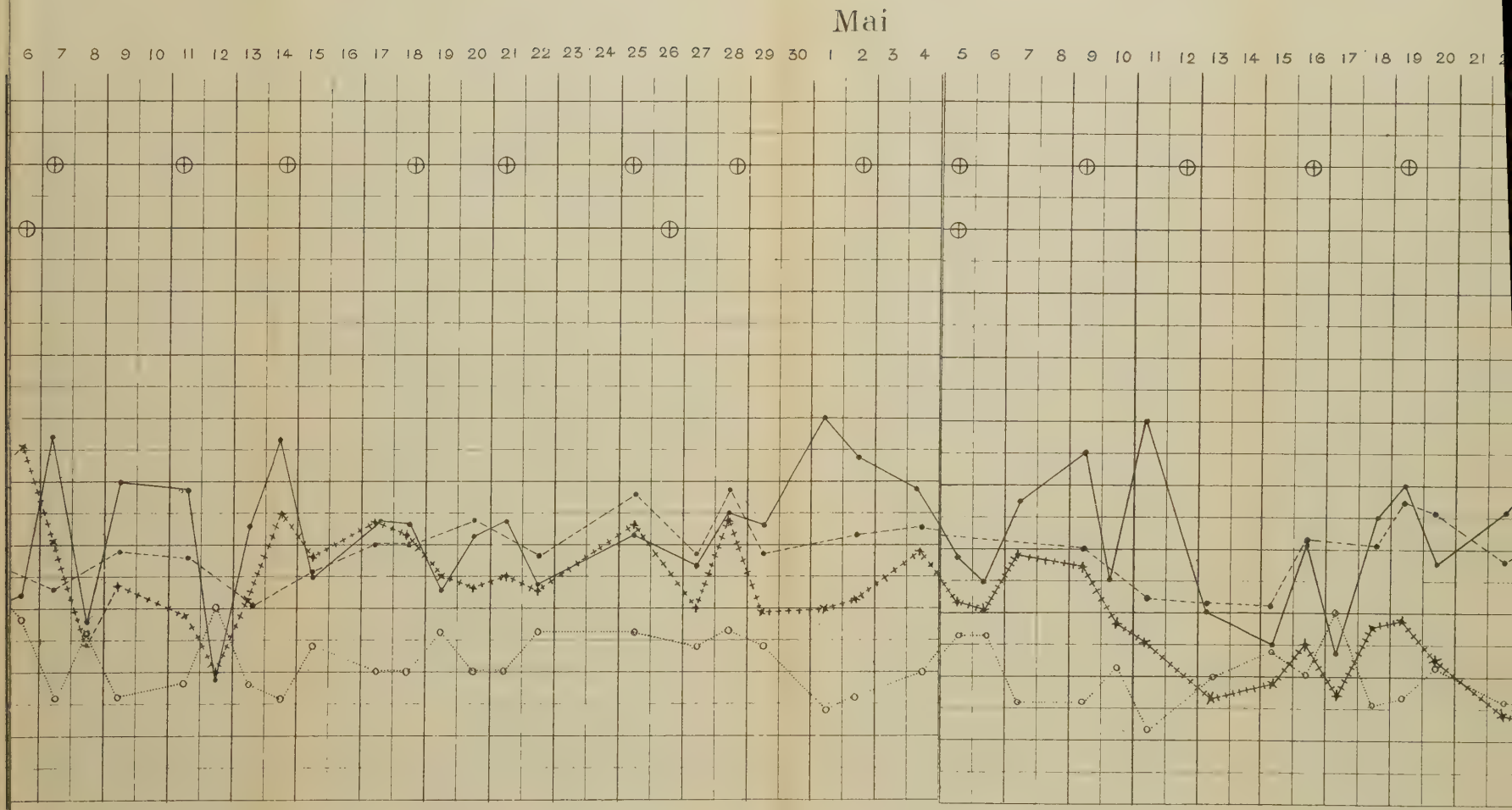
A un moment même, nous avons cherché à rapprocher les doses de médicament : en 10 jours, le malade a été purgé trois fois à l'eau-de-vie allemande. L'albumine a diminué de quantité durant ces 10 jours, et la diminution s'est même maintenue durant les jours suivants.

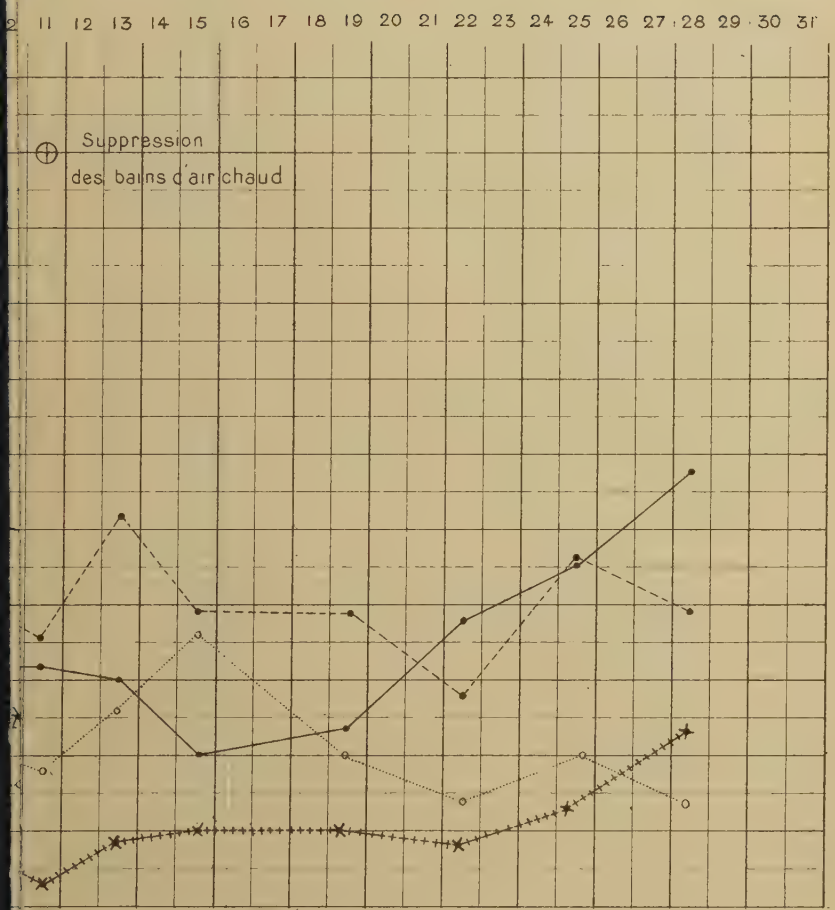
Chez un deuxième malade qui avait présenté des crises d'urémie et dont les urines contenaient entre 4 et 5 grammes d'albumine en 24 heures, nous avons obtenu une disparition presque complète, mais momentanée de l'albumine.

Chez un troisième, enfin, atteint de néphrite aiguë avec hématuries, le même purgatif a fait disparaître le sang des urines et a diminué par là même le taux de l'albumine.

Chez ces trois malades, nous n'avons pas noté les accidents dont nous menaçaient les détracteurs des purgatifs. Ils n'ont pas présenté d'affaiblissement marqué. Le premier remplit, actuellement, les fonctions d'infirmier supplémentaire dans une de nos salles, nettoie, balaie, fait des commissions, sans fatigue. Le deuxième, actuellement sorti de l'hôpital, a pu reprendre, peu de jours après, son travail. Quant au troisième, la persistance de sa néphrite a amené des lésions incompatibles avec la vie, mais sa mort, survenue longtemps après le purgatif, ne saurait, en aucune façon, avoir été influencée par lui. A l'autopsie, nous avons trouvé les reins complètement dégénérés.


DATES
Février 1896
Mars
Q D U A
24 25 26 27 28 29 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1
Sat.... Ernest
Salle Combal, n° 10
Bains d'air chaud
Eau-de-Vie allemande
4000
3000
2000
1000
0
1040 40 16
15
1035 35 14
13
1030 30 12
11
1025 25 10
9
1020 20 8
7
1015 15 6
5
1010 10 4
3
1005 5 2
1
1000 0 0


Mai
6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21


2 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
Suppression
des bains d'air chaud

Une dernière chose resterait à faire, ce serait de remplacer le sérum retiré de cette façon de la circulation pour rendre au sang son volume primitif. Des injections de sérum intra-veineuses ou peut-être, plutôt, sous-cutanées, rempliraient ce but.

En somme ce que nous voulons retenir de cette étude, c'est que :

Les purgatifs drastiques diminuent fortement le taux de l'albumine urinaire et que leur action, quoique passagère, est utile ;

Qu'ils ne présentent pas les inconvénients signalés par bien des auteurs, n'amenant ni dépérissement, ni entérite.

COMMUNICATIONS DIVERSES

VENDREDI 7 AOUT, A 9 HEURES DU MATIN

(SÉANCE DÉDOUBLÉE)

GRAND AMPHITHÉATRE

Président : M. le Professeur **HECHT** (de Nancy)

M. Louis DUBOIS (de Reims). — **Des variétés de virulence du bacille tuberculeux.**

(Travail fait dans le laboratoire de M. le professeur agrégé HAUSHALTER.)

L'évolution clinique de la tuberculose revêt les formes les plus variées.

Quelquefois la gravité de l'affection dépend de la localisation anatomique; dans d'autres cas, l'évolution de la maladie paraît ressortir à la virulence du germe morbide, abstraction faite des *localisations anatomiques spéciales :* une poussée de granulations tuberculeuses localisées aux méninges, véritable tuberculose locale, est grave cliniquement ; elle évolue vite, en raison de l'importance capitale de l'organe atteint, mais elle n'indique pas forcément une virulence particulièrement intense de la graine; cette poussée locale s'est faite en vertu d'une prédisposition spéciale ; elle eût pu, chez un autre sujet, évoluer sur la plèvre, dans un poumon, dans une articulation, et guérir, ou passer à l'état chronique.

Au contraire, une *granulie se généralisant d'emblée,* et emportant l'individu avec une rapidité presque foudroyante, peut constituer un exemple typique d'une tuberculose engendrée par un bacille très virulent, elle évolue rapidement et tue le cobaye en quelques jours. Ces formes d'infection tuberculeuse doivent être rapportées à des bacilles d'une viru-

lence extrême. J'ai fait, à ce sujet, des expériences qui semblent permettre d'ériger en loi clinique absolue cet axiome : à tuberculose généralisée très grave, correspondent des bacilles ultra-virulents. *Au point de vue de la virulence,* il faut d'abord établir des distinctions : il existe une virulence exaltée expérimentale, artificielle, que l'on peut obtenir par des procédés multiples ; c'est une virulence à forme toxique, caractérisée surtout par la toxicité extrême des sécrétions bactériennes ; les produits de culture tuent alors le cobaye en quelques jours, mais, à l'autopsie, on ne trouve pas de lésions anatomiques, l'animal a succombé à un véritable empoisonnement.

Toute autre est la virulence clinique constatée dans les formes granuliques suraiguës chez l'homme. Cette dernière pourrait être dite à forme surtout proliférative. Les bacilles jouissent alors d'une faculté de reproduction portée à son summum. Les éléments pathogènes produits, charriés par le torrent sanguin, vont dans les divers organes proliférer à leur tour, et deviennent ainsi l'origine d'autant de colonies secondaires, d'autant de granulations. *La tuberculose n'est pas, en effet, comme la diphtérie,* une maladie grave seulement par ses poisons ; elle ne devient dangereuse généralement que par la multiplication exagérée de ses éléments ; sans cette condition, elle a une marche essentiellement chronique et très susceptible de guérison. Cette puissance de multiplication cellulaire peut devenir telle qu'un animal inoculé succombera avant un autre qui aura reçu la culture la plus exaltée. Mes expériences faites dans le laboratoire et à la clinique de M. le professeur agrégé Haushalter sont à ce sujet tout à fait concluantes. Elles portent sur des enfants atteints de localisations tuberculeuses à formes multiples : méningite, broncho-pneumonie, lésions locales, etc. L'évolution clinique chez ces malades a été des plus variables. La survie des cobayes inoculés a oscillé aussi dans des limites très étendues. A côté de survies de 60, 54, 45 jours, etc., j'ai observé trois cas où les survies ont été deux fois de 11 jours et une fois de 7 jours seulement, c'est-à-dire beaucoup moindres qu'avec les inoculations des cultures les plus exaltées. Et dans ces trois cas à mort si incroyablement rapide, on ne pouvait accuser une infection secondaire, car la cause de la mort était inscrite dans tous les viscères de l'animal ; partout, on trouvait des granulations tuberculeuses.

S'il paraît prouvé que les formes suraiguës de la tuberculose possèdent un virus doué de propriétés proliférantes et toxiques exaltées, *ce germe est-il virulent par lui-même ?* Est-ce une propriété inhérente à sa constitution ? ou, au contraire, cette virulence n'est-elle qu'accidentelle et passagère, et due à une modification du terrain envahi, le transformant en un milieu de culture éminemment favorable ? Il semble que ce soit la seconde hypothèse qu'il faille adopter. En effet, presque toujours, dans la tuberculose suraiguë, on trouve un vieux foyer tuberculeux, ganglionnaire ou autre, qui, longtemps compatible avec une bonne santé, est devenue subitement une source d'infection pour l'organisme qui le portait. Il n'y a pas eu invasion d'un bacille particulièrement virulent, mais auto-infection, par reviviscence de la virulence des bacilles, jusque-là en état de vie latente.

M. A. BROCHET (de Paris). — **Nouveaux perfectionnements apportés à la production et à l'emploi de l'aldéhyde formique gazeuse** (1).

Les puissantes propriétés antiseptiques de l'aldéhyde formique étant maintenant connues de tous, je crois inutile de refaire ici l'historique et la bibliographie du sujet ; je me bornerai à exposer sommairement le résultat de recherches que je poursuis depuis trois ans, dans le but de rendre absolument pratique dans la vie courante l'emploi, à l'état de vapeur, de ce précieux désinfectant.

J'espère que ce travail sera de quelque utilité pour les médecins qui liront ces notes, étant donné que par nécessité professionnelle ils sont constamment aux prises avec le microbe et s'efforcent de répandre les bienfaits de l'hygiène dans toutes les classes de la société.

L'aldéhyde formique en solution, bien qu'étant fortement microbicide, présente d'une façon générale tous les inconvénients des antiseptiques liquides ; tels, par exemple, de ne pouvoir pénétrer exactement partout où il y a des germes à détruire, ou de détériorer certains objets en les mouillant.

De plus, la solution commerciale d'aldéhyde formique renferme, non pas cette aldéhyde elle-même, mais des poly-

(1) D'après un rapport présenté à la Commission d'assainissement de la Ville de Paris le 16 avril 1896.

mères fort peu volatils, lesquels, après évaporation du liquide, laissent persister une odeur très vive et très désagréable dans les locaux désinfectés, au point de les rendre pour un certain temps inhabitables ; il en est ainsi, à plus forte raison lorsque, au lieu de murs et de planchers nus, il s'agit de désinfecter des objets de tapisserie et de literie.

L'aldéhyde formique gazeuse, au contraire, douée d'un pouvoir microbicide puissant, se diffusant partout, dans les moindres fentes et recoins, de par son état physique, ne laissant après aération aucune odeur pénible, a réuni tous les suffrages des auteurs.

J'avais tout d'abord préconisé, pour la production de ces vapeurs, l'emploi de lampes spéciales, dans lesquelles on comburait lentement l'alcool méthylique au contact de l'air et du platine incandescent.

Les résultats obtenus montrèrent que l'aldéhyde formique gazeuse était capable de stériliser presque absolument (sauf certains germes très résistants, d'ailleurs inoffensifs) des locaux de grandes dimensions.

Malheureusement, ce procédé ne donne que des quantités relativement faibles d'aldéhyde formique (5 à 10 p. 100 du poids de l'alcool employé), de plus les organes essentiels des appareils, établis de façon à donner le rendement maximum, sont assez délicats, de sorte que les opérations, faites quelquefois par des ouvriers inexpérimentés, au moyen d'instruments voyageant ou se trouvant, de par leur nature, constamment déplacés, peuvent ne donner que des résultats médiocres.

A côté de la production considérable de vapeur d'eau dont on verra l'inconvénient dans quelques instants, l'emploi de l'aldéhyde formique gazeuse produite par combustion incomplète de l'alcool méthylique ne présente aucun contrôle mécanique, pour ainsi dire, de la quantité d'antiseptique obtenue ; cette quantité n'étant pas du tout en rapport avec celle de l'alcool comburé, la réaction intéressante étant intermédiaire et se produisant simultanément avec la formation d'oxyde de carbone et d'acide carbonique.

J'ajouterai enfin que les différents appareils employés à cet usage, bien que ne présentant pas, pour la plupart, de danger d'explosion ou d'incendie, doivent être abandonnés durant le temps de la désinfection dans les appartements, ce qui, d'une part, les immobilise pendant ce temps, et d'autre

part, inspire toujours une certaine crainte aux habitants du local.

Voici quel est actuellement le procédé que j'emploie et qui a déjà reçu la sanction de la pratique d'une année ; nous verrons tout à l'heure les résultats intéressants qu'il a fournis.

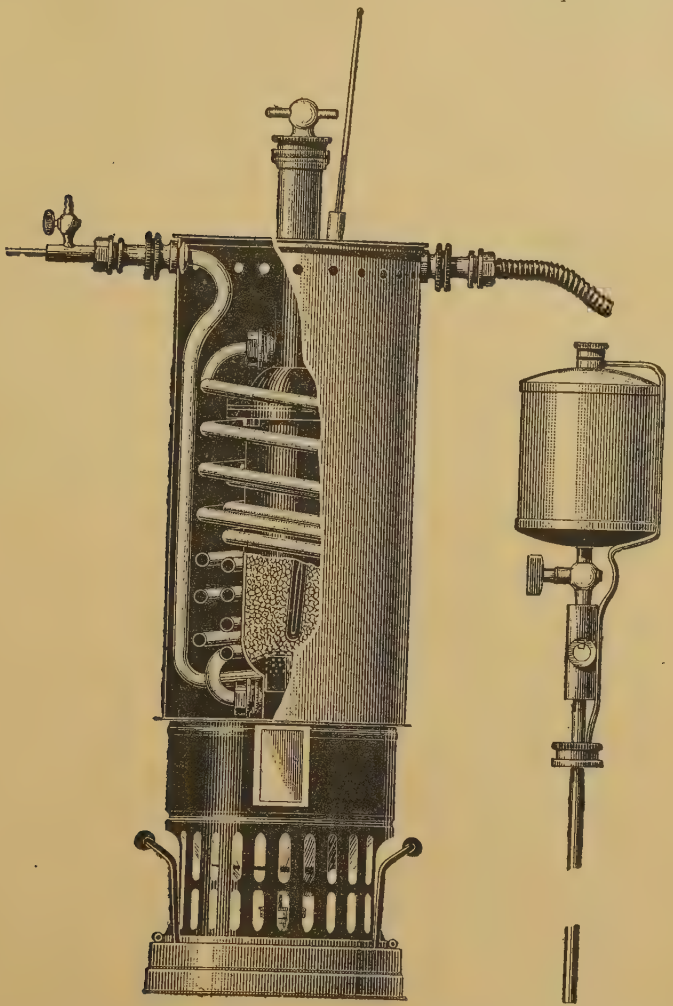


Fig. 1. — Appareil pour la transformation en vapeur des polymères de l'aldéhyde formique sous l'influence d'un courant d'air chaud.

Ce procédé consiste essentiellement à dépolymériser, par un courant d'air chaud, un des polymères de l'aldéhyde formique, soit à l'état solide, soit sous forme de solution commerciale.

L'appareil dont je fais usage (*Fig.* 1) se compose d'un

récipient métallique communiquant à sa partie inférieure et à sa partie supérieure avec deux serpentins ; le premier sert à amener de l'air chaud ; le second, entraînant cet air chargé de vapeurs aldéhydiques, est destiné à dissocier les poussières ou les gouttelettes entraînées mécaniquement.

Le tout, placé dans une enveloppe en tôle, est chauffé soit au gaz, soit au pétrole.

Lorsque l'on fait usage des polymères solides, ceux-ci sont introduits préalablement dans l'appareil ; la solution, au contraire, placée dans un récipient, est amenée d'une façon continue. Le réglage de l'écoulement s'obtient aisément au moyen d'un regard placé au-dessous du robinet.

Le mélange gazeux antiseptique est introduit dans la pièce au moyen d'un tube passant par le trou de la serrure.

Un petit soufflet ou un récipient d'air comprimé produit le courant d'air nécessaire ; un tube métallique flexible permet de réunir les deux parties de l'appareil, dont le poids total est inférieur à 20 kilogrammes.

Pour le transport, il est placé, avec ses accessoires, dans une caisse facilement transportable à dos d'homme.

Cet appareil présente donc l'avantage :

1° D'éviter la production de gaz oxyde de carbone inhérente à la formation de l'aldéhyde formique, ainsi que je l'ai montré (1).

2° De ne présenter aucun danger d'explosion ou d'incendie ; de plus, le réglage est très simple et la surveillance très facile, puisqu'il est placé à l'extérieur des pièces à désinfecter.

3° De permettre d'introduire une quantité exactement dosée d'aldéhyde formique.

4° D'être facilement transportable, d'une manœuvre aisée ; il peut être utilisé en tous lieux et abandonné entre les mains de tout le monde.

5° De servir indistinctement pour les polymères solides et la solution commerciale.

La désinfection par l'aldéhyde formique dépend de quatre facteurs principaux : le temps, la quantité, l'humidité et la température.

(1) *Thèses* de la Faculté des sciences (Paris, 1896). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. 121 et 122.

Les facteurs *temps* et *quantité* sont intimement liés l'un à l'autre en ce qui concerne tout au moins la désinfection des locaux ; en effet, quelles que soient les précautions que l'on prenne pour obtenir l'occlusion aussi parfaite que possible, la quantité d'aldéhyde formique diminue rapidement, il faut donc toujours en mettre en grand excès.

Dans une salle bien calfeutrée, et avec un contact de 8 heures, une dose de 1 gramme par mètre cube suffit pour détruire la plupart des germes disposés en couches minces, par exemple en imbibant de cultures pures sur bouillon des bandelettes d'étoffe, de papier, etc., mais je regarde ce chiffre comme insuffisant dans la pratique, la dose de 3 ou 4 grammes étant nécessaire pour stériliser à coup sûr les cultures épaisses sur gélose ou les poussières, encore dans ce dernier cas pousse-t-il quelquefois après un laps de temps plus ou moins long, du B. subtilis.

Les principales cultures sur lesquelles j'ai opéré sont le charbon, la diphtérie, le bacille d'Eberth, le pyocyanique, le mégathérium, le rouge de Kiel, les bacilles salivaires, les bacilles de la putréfaction, le bacille subtil, etc...

Je crois inutile de donner ici, sous forme de tableaux, les résultats des expériences nombreuses et variées que j'ai faites, principalement dans le courant de l'hiver 1895-96, du mois d'octobre au mois de février, mon but n'étant plus à cette époque de montrer le pouvoir bactéricide de l'aldéhyde formique, fait admis par tous depuis longtemps, mais de rechercher quelles étaient les conditions pratiques de son emploi.

Le facteur humidité n'est guère moins important que le facteur temps. Ici plus que jamais le vieux précepte : *Corpora non agunt nisi soluta* s'applique.

Il m'a paru, en effet, jusqu'ici assez difficile de stériliser complètement les germes secs avec l'aldéhyde formique *rigoureusement sèche*, comme on peut l'obtenir, si on le désire, par le procédé que je préconise.

C'est ainsi que des fragments de papier, d'étoffe, de coton, etc., enduits de poussières ou de germes secs, ont été incomplètement stérilisés dans certains essais faits avec des temps ou des quantités trop faibles, alors que, dans la même expérience, et pour le même temps de contact, ces mêmes poussières et germes, disposés de la même façon sur des supports humides, ont été radicalement stérilisés.

Il ne faut cependant pas, en pratique, tomber dans

l'excès contraire ; une bonne désinfection ne consiste pas seulement à tuer tous les germes ; elle doit également ne pas détériorer, ne pas laisser trace de son passage ; or, si l'humidité est trop considérable, l'eau en excès se condense sur les corps froids, dissout l'aldéhyde, qu'elle abandonne en s'évaporant ensuite, sous forme de polymères solides, lesquels se dissociant lentement entretiennent dans la pièce, pendant un temps plus ou moins long, l'odeur vive et piquante de l'aldéhyde.

On voit donc que si la solution peut être employée dans un grand nombre de cas, on devra éviter de l'utiliser pendant les temps humides, durant lesquels on se servira exclusivement des polymères solides.

Pour ce qui est du facteur température, j'ai pu vérifier qu'il avait une grande influence sur la désinfection par la formaldéhyde, comme l'ont montré de nombreux auteurs. Cependant, si je conseille de chauffer les appareils autoclaves sur lesquels je reviendrai ultérieurement, il n'en est plus de même pour les locaux par la raison simple que les différences de température favorisent la diffusion des gaz et occasionnent des pertes notables en aldéhyde, dès le début, quels que soient les soins que l'on prenne pour obturer aussi exactement que possible les orifices.

La formaldéhyde possède un pouvoir diffusif et pénétrant considérable, cependant je ne crois pas qu'il faille dans la pratique de la désinfection s'exagérer cette propriété, au contraire ; aussi pour les objets de pénétration difficile et ne pouvant pas être désinfectés par la vapeur surchauffée, j'emploie le dispositif suivant : les objets sont placés dans un appareil étanche, dans lequel, après avoir fait le vide, on laisse rentrer l'air chargé d'aldéhyde formique préparée, comme il a été indiqué, on obtient ainsi une pénétration absolue.

Une fois le temps de contact achevé, il suffit de faire le vide à nouveau pour enlever toute odeur.

Mes expériences ont été effectuées :

1° Dans un autoclave en tôle d'acier de 10 mètres cubes environ de capacité (cylindre de 2 mètres de diamètre et 3 mètres de hauteur).

2° Dans une étuve à vapeur (système Geneste-Herscher),

transformée, pour la circonstance, en un simple appareil à vide.

J'ai fait, dans ces conditions, les mêmes remarques que précédemment. Quant à la dose, j'ai admis en principe la même ; en effet, si la concentration reste invariable à cause de l'étanchéité absolue, la surface à désinfecter est ici très considérable, les appareils pouvant être remplis d'objets ; d'ailleurs, le temps de contact peut être de ce fait diminué.

Les mêmes germes ont été mis en expériences, soit libres, soit enfermés dans des tubes obturés par du coton. Comme recherches intéressantes, je signalerai la stérilisation absolue de germes placés au centre de gros tas de coton ou renfermés dans plusieurs doubles de papier, introduits dans des enveloppes cachetées.

Pour tous ces essais de pénétration, j'ai opéré presque exclusivement sur le bacillus anthracis, lequel présente de grands avantages par sa résistance, la rapidité de son développement et la facilité de son identification.

L'emploi du vide si pratique pour les objets de pénétration difficile présente l'inconvénient d'exiger un matériel assez complexe et fort cher, quoique le prix en soit diminué fortement si l'on transforme à cet usage des étuves à vapeur, lesquelles peuvent d'ailleurs conserver leur ancienne destination et servir ainsi à double fin.

Or, il est certains produits industriels qu'il s'agit de désinfecter à bon marché, tels que les balles de crin, de laine, de coton, etc.... Pour ce genre d'opération j'emploie le dispositif suivant représenté *figure* 2.

Les gaz sortant du premier appareil se rendent dans un serpentin placé dans l'eau froide, et ainsi ramenés à la température ambiante, ils sont dirigés au moyen d'un tube métallique flexible et communiquant avec une tige de 2 mètres de long, munie d'une poignée et percée de trous à son extrémité, au centre des objets à désinfecter.

Pour ce cas naturellement, il faudra faire usage exclusivement de trioxyméthylène, un réservoir placé dans le trajet du serpentin sert à l'occasion à recueillir l'humidité que ce produit peut quelquefois renfermer.

Les objets ainsi chargés d'aldéhyde sont ensuite soumis à la désinfection ordinaire dans une pièce ; une fois l'opération finie, ils conservent une certaine odeur pendant un

temps d'autant plus long, qu'ils sont d'une pénétration plus difficile. Le simple déballage, une forte aération, ou un passage dans le vide, leur enlève immédiatement, si besoin est, toute odeur.

On ne sait pas encore quel est le degré de toxicité de l'aldéhyde formique soit sur l'homme, soit sur les animaux. Il y a là une question du plus haut intérêt pour les ouvriers employés à la désinfection par ce procédé, et qui peuvent

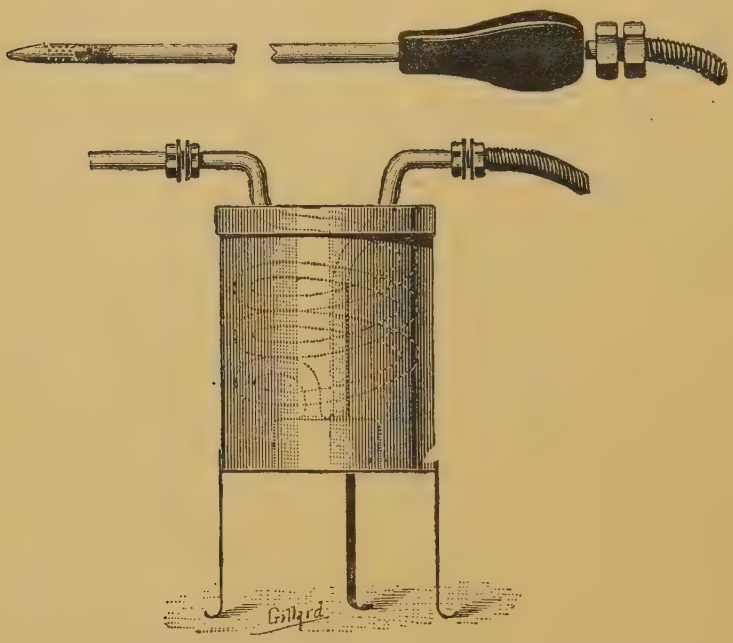


Fig. 2 — Appareil pour la stérilisation en appartement par les vapeurs d'aldéhyde formique des objets de pénétration difficile.

être appelés, d'une façon accidentelle, il est vrai, à respirer de faibles doses de ce produit.

Bien qu'habitué depuis longtemps à l'aldéhyde formique, il m'est impossible de respirer librement dans une salle en contenant *1 décigramme par mètre cube.* On voit donc combien est minime la dose irritante.

Pour me rendre compte approximativement du degré de toxicité de ce produit j'ai enfermé deux cobayes dans une chambre contenant par mètre cube 4 grammes d'aldéhyde gazeuse. L'un d'eux fut retiré après huit heures, l'atmosphère de la pièce étant fortement irritante et paraissant encore contenir 1 gramme par mètre cube.

L'animal ne fut guère incommodé et vit encore actuellement. Quant au second, il fut retiré seulement après 24 heures, une nouvelle dose correspondant à 4 grammes par mètre cube ayant été introduite au bout de huit heures. Cet animal fut beaucoup plus gravement atteint que le premier ; il était complètement aveugle, se traînait plutôt qu'il ne marchait et était en proie à une dyspnée violente ; il mourut bientôt et l'autopsie montra des lésions congestives très étendues du poumon ; les muqueuses buccales et nasales étaient très altérées, cette altération se continuait sur l'épithélium de la trachée des bronches et des alvéoles pulmonaires ; l'hématose ne pouvant plus se produire, l'animal mourut asphyxié (plusieurs heures toutefois après être sorti de la chambre).

Un homme pénétrant dans une chambre ne peut y séjourner que si la quantité d'aldéhyde est inférieure, comme je le disais, à 1 décigramme par mètre cube environ, dose, quarante fois plus faible que celle qui n'a pu incommoder un cobaye après huit heures d'action, sauf naturellement une sécrétion très active des larmes. Il n'y a donc pour l'homme aucun danger, d'autant plus que la respiration d'air chargé d'aldéhyde est purement accidentelle.

Du reste, je n'ai jamais ressenti de troubles du fait de l'aldéhyde formique que j'ai souvent respirée au cours de mes recherches en quantité quelquefois assez forte.

Il résulte de mes recherches :

1° Que la dose de 4 grammes d'aldéhyde formique par mètre cube agissant pendant huit heures est suffisante pour stériliser les germes microbiens répandus dans une enceinte aussi hermétiquement close que possible (obturation des cheminées et grosses ouvertures, calfeutrage des portes et fenêtres, etc.). Ce chiffre de 4 grammes qui paraît excessif de prime abord est nécessité par les pertes presque inévitables dues à la diffusion à l'extérieur. Il pourra être réduit, surtout en prolongeant la durée du contact.

2° L'humidité favorise beaucoup la désinfection, mais on est limité dans cette voie par l'inconvénient résultant de la condensation d'eau liquide à la surface de certains objets et de l'odeur persistante qui en est la conséquence. L'emploi de la solution à ces fortes doses provoque par les temps

froids et humides un brouillard intense dans la pièce. La solution est avantageuse au point de vue du prix de revient, mais présente le grave défaut d'exiger la volatilisation d'une forte quantité d'eau dont la chaleur de vaporisation est considérable.

3° L'élévation de température accentue le pouvoir bactéricide de l'aldéhyde formique, mais il faut se garder en hiver de chauffer les pièces à désinfecter, car on produit ainsi une diffusion considérable qui diminue notablement la dose d'aldéhyde et la durée de son action.

4° Lorsque l'on aura à désinfecter une pièce, le plus simple sera de mettre en une seule fois la dose totale d'antiseptique ; dans le cas d'un appartement, il faudra procéder pièce par pièce, ou deux pièces par deux pièces suivant les dimensions.

Dans le cas de grandes salles, il sera préférable, pour faciliter la diffusion, d'employer si possible plusieurs appareils placés à des issues différentes.

Enfin, pour le cas de grands locaux difficiles à calfeutrer, il vaudra mieux introduire dès le début la majeure partie de l'aldéhyde et ajouter le reste de temps en temps dans le but de compenser les pertes.

5° Ce procédé ne présente aucun danger d'intoxication, d'explosion ou d'incendie.

J'ajouterai pour terminer quelques mots au sujet de travaux mettant en doute le pouvoir bactéricide de l'aldéhyde formique (!) ; ces mauvais résultats étant dus, à mon avis, soit à la quantité trop faible d'aldéhyde formique employée, ou à l'insuffisance du temps de contact, soit à la mauvaise occlusion des pièces. On ne peut donc être certain du résultat qu'en faisant usage d'appareil indiquant *automatiquement*, pour ainsi dire, la quantité d'antiseptique introduite dans la pièce. Quant aux actions en profondeur, elles dépendent surtout du temps de contact, et pour les objets d'une certaine profondeur, il est presque impossible de présager du temps nécessaire, ce temps de contact dépendant d'un grand nombre de facteurs (nature de l'objet, forme, porosité, etc., etc.).

M. BOSC (de Montpellier). — **De la désinfection pratique par le formol ; action physiologique de ce dernier.**

La désinfection par les vapeurs sèches de formol à saturation nous paraît appelée à rendre de très grands services ; mes recherches, faites au cours de la désinfection des salles de l'hôpital Saint-Eloi et du lycée de Montpellier, m'ont montré que ces vapeurs avaient une action désinfectante très énergique et très rapide. Dans de grands espaces, et dans tous les sens, toutes les surfaces sont désinfectées d'une façon complète et les spores de champignon sont tuées au même titre que les bactéries. Le bacille de la tuberculose est rapidement tué dans les poussières et les crachats secs.

Ces vapeurs, à saturation, peuvent tuer le microbe, même en milieu légèrement humide, et des crachats frais de tuberculeux, étalés en couche mince, ont pu être désinfectés. Si ces vapeurs tuent sûrement les germes déposés en surface, elles ont également une force assez grande de pénétration ; cependant, on devra se méfier des résultats lorsqu'il n'y aura pas eu contact facile, comme pour les objets amoncelés.

On peut pénétrer sans aucun danger dans le local saturé de vapeurs ; quelques minutes après l'ouverture des orifices, on peut y séjourner sans impression désagréable, et, après quatre à cinq heures de ventilation, on peut y coucher.

Cependant, comme l'usage du formol se répand dans les laboratoires, dans les cliniques et en hygiène, et comme sa manipulation industrielle est assez difficile, nous avons voulu, avec M. Bataillé, faire une enquête sur le *degré et les caractères* de la *toxicité* du formol employé à l'état de liquide ou de vapeur.

Introduit par la *voie intra-veineuse*, la solution normale de formol (40 pour 100) entraîne la mort immédiate à de très faibles doses (0 gr. 22 à 0 gr. 35 par kilogramme). Cette toxicité immédiate diminue avec des solutions plus diluées (0,06 par kilogramme). On obtient la survie chez le lapin à partir d'une dose de 0,052 de formol par kilogramme,

en solution diluée à 0,66 pour 100 ; si on fait des injections successives de formol dilué chez un même animal, ce dernier devient de plus en plus intolérant, même pour les doses extrêmement faibles.

Les injections de solutions fortes déterminent des cris, des plaintes, de l'accélération du cœur, de la respiration, avec difficulté très grande de cette dernière, un état asphyxique aigu et la mort, à la suite d'attaques tétaniques violentes ; les solutions plus faibles accélèrent le cœur et la respiration, rendent les pupilles punctiformes et produisent la mort en attaques. A l'autopsie, on trouve de la congestion des tissus, des ecchymoses sous-pleurales, de la coagulation du sang.

En *injections sous-cutanées*, les solutions fortes déterminent la mort en 48 heures, par péritonite violente ; aux doses très faibles et en solution étendue, il se produit des escharres volumineuses qui peuvent ouvrir le péritoine ou qui se cicatrisent lentement, sans mauvaise odeur.

Des animaux sont restés plus de deux heures dans des espaces saturés de vapeurs de formol sans mourir ; ils avaient du larmoiement sanguinolent, une congestion intense de l'arbre respiratoire, de la diminution de la sensibilité et un état parétique léger. Ces animaux se remettent progressivement.

Le formol empêche la fermentation ammoniacale de l'urine *in vitro*, et la fermentation de l'urine émise par les animaux qui ont reçu du formol en injections intra-veineuses.

Le sang coagule rapidement, sauf avec l'injection dans les veines de doses très fortes, où sa coagulation est très retardée. Dans ce dernier cas, on trouve des traces de méthémoglobine, et il existe une décoloration des globules rouges avec passage de l'hémoglobine dans le plasma.

Nous arrivons aux conclusions pratiques suivantes :

1° Les vapeurs de formol à saturation doivent être considérées comme un agent très sérieux de désinfection.

2° Le formol introduit dans les veines a une toxicité très considérable et entraîne des lésions graves, surtout du côté du sang et de l'appareil respiratoire.

3° Les vapeurs de formol, même à saturation, ne sont réellement nuisibles que lorsque leur action a été prolongée

pendant un temps très long ; dans la pratique de la désinfection, elles sont dépourvues de tout danger.

4° Les applications directes de formol, en solution même étendue, sur les tissus avivés sont dangereuses ; elles produisent une inflammation et une nécrose rapide et étendue.

M. VEDEL (de Montpellier). — **Application des rayons de Röntgen à l'étude d'un cas de pseudo-ostéoarthropathie hypertrophiante.**

Les rayons de Röntgen sont appelés à jouer un rôle des plus utiles au point de vue diagnostique. Permettez-moi de faire passer sous vos yeux les photographies comparatives par les rayons ordinaires et par les rayons X d'une main qui, au point de vue symptomatique, reproduit exactement les déformations indiquées par M. Marie comme propres à l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.

Il s'agit d'un malade, que vous pouvez connaître, parce qu'il pérégrine depuis quelques années d'hôpital en hôpital.

Atteint de maladie bleue en relation avec une malformation congénitale du cœur, une communication interventriculaire, ce malade présente en outre une inversion complète des viscères et des troubles d'artériosclérose généralisée.

De plus, et c'est le seul point que nous tenons actuellement à mettre en lumière, notre malade présente au niveau de la main et du pied des déformations dignes d'intérêt.

Je ne m'occuperai que de l'état des mains, parce que c'est là que les altérations sont le plus marquées.

Comme vous le montrent les photographies que je dois à l'obligeance du professeur Imbert (de Montpellier), on trouve d'abord au niveau des dernières phalanges l'aspect caractéristique de l'ostéoarthropathie hypertrophiante. Les phalangettes, en hyperextension, sont très augmentées de volume, et ce volume est en discordance avec celui des autres phalanges. Les ongles sont élargis, courbés en verre de montre, allongés et recourbés en bec de perroquet. Leur accroissement est très rapide, et leur friabilité considérable.

L'impression de M. le professeur Grasset, de M. le professeur agrégé Rauzier, qui s'est appliqué à l'étude de cette question, était que ces déformations phalangiennes correspondaient à une hypertrophie de l'os.

Or, Messieurs, la photographie Röntgen, qui a la valeur d'une autopsie *in vivo,* montre jusqu'à l'évidence que l'os n'est aucunement hypertrophié.

L'hypertrophie porte tout entière sur les téguments ; le système osseux est indemne.

Comment interpréter une pareille divergence avec les faits d'osteoarthropathie hypertrophiante pneumique connus ?

D'abord, dans le cas présent, l'origine pneumique ne peut entrer en ligne de compte. Le malade ne présente aucune altération pulmonaire, bronchitique ou pleurale, et les déformations digitales, bien que subissant une aggravation progressive, remontent à la naissance.

On ne saurait, d'autre part, discuter l'ostéoarthropathie ; elle n'existe pas.

En sorte que nous nous trouvons en présence d'un cas qui, au point de vue clinique, en impose pour de l'ostéoarthropathie hypertrophiante, et qui, au point de vue anatomique, n'en est certainement pas.

Notre malade est atteint de maladie bleue, le moindre effort, quelques pas précipités suffisent pour entraîner un véritable état asphyxique. Dans ces conditions, la face bleuit et les extrémités prennent une teinte noirâtre.

On ne peut, me semble-t-il, s'empêcher d'établir un rapport entre les troubles circulatoires qui se présentent à tout moment et avec tant d'intensité et les déformations que l'on observe au niveau des extrémités.

Dans les cas de cyanose congénitale, chez notre malade en particulier, on note une hyperglobulie des plus marquées. M. Vaquez a eu le mérite d'attirer l'attention sur ce point.

En l'espèce, nous pensons que les troubles si intenses de la circulation, en particulier l'hyperglobulie, peuvent expliquer ces déformations.

On voit donc comment, dans un cas ayant toutes les allures cliniques de l'hypertrophie osseuse, la photographie Röntgen vient éclairer le diagnostic, en montrant que l'on n'a affaire qu'à une pseudo-hypertrophie.

MM. OUDIN et BARTHÉLEMY (de Paris). — **Applications de la méthode Röntgen aux sciences médicales.**

I

Exposé de la question. — Historique. — Applications générales.

Le professeur Röntgen publia son célèbre mémoire vers la fin de décembre 1895. Nous fûmes, comme tant d'autres, très vivement frappés de l'importance de cette découverte qui était, comme on l'a fort bien dit, un saut brusque dans l'inconnu : de là notre projet de répéter et de contrôler ces curieuses expériences et d'en appliquer sans retard les résultats ; de là notre conviction que, quelles que puissent être les conséquences théoriques de cette nouvelle découverte, c'étaient la médecine et la chirurgie qui devaient en retirer les bénéfices pratiques les plus immédiats.

Quel ne fut pas notre étonnement, quand, après avoir traduit soigneusement et à fond le mémoire de Röntgen, nous ne trouvâmes indiqués que les résultats, mais nulle part les moyens de répéter les expériences !

Toutefois le doute n'était pas permis ; nous nous mîmes à l'œuvre en vue d'obtenir, nous aussi, les résultats signalés ; ce ne fut ni sans peine ni sans perte de temps. On peut s'en rendre compte en sachant que Röntgen, après avoir donné les renseignements les plus précis sur la manière dont se comportent les rayons X vis-à-vis des métaux, des sels, des solutions, des tissus organiques, et indiqué leurs propriétés physiques, leur absence de réflection et de réfraction, leur mode de propagation, etc., etc., l'éminent professeur de Wurzbourg se contentait de dire que ces propriétés pouvaient être observées avec un écran couvert de platinocyanure de baryum, et même être fixées sur une plaque photographique.

Et c'était tout. Aussi on devine ce qu'il nous fallut répéter de tentatives vaines avant de réussir à faire un écran fluorescent des plus imparfait. Et combien de tâtonnements nous

furent nécessaires, à nous qui étions habitués aux manipulations photographiques ordinaires et à l'impressionnabilité instantanée des plaques dont nous nous servions, avant de trouver que ce n'est qu'après vingt minutes d'activité que le tube fournit des résultats photographiques appréciables, et qu'il fallait des heures pour avoir quelque chose d'à peu près satisfaisant! Nous craignions toujours de brûler nos plaques par une exposition trop prolongée à ces rayons mystérieux et nous ne posions pas assez longtemps : entre l'instantané et 20 minutes on voit quelle marge il y a. N'obtenant rien, nous allâmes jusqu'à promener pendant 5 minutes le tube sur la main dont nous voulions avoir l'empreinte; ce qui nous a donné une toute première épreuve (1) assez intéressante pour l'histoire de nos tâtonnements, mais dépourvue de toute netteté et de toute régularité. C'est ainsi que nous conquîmes cet enseignement pratique qu'il ne faut pendant l'expérience, si longue soit-elle, aucun mouvement ni du tube sur la main, ni évidemment de la main sur la plaque, etc.

Quoi qu'il en soit, à force de varier nos tentatives, nous sommes arrivés, les premiers en France, à obtenir les résultats indiqués par Röntgen et recherchés par tant d'autres, et le 21 janvier 1896, à l'Institut de Paris, le professeur Henri Poincaré put présenter, en notre nom, une épreuve de main aussi nette que celle du professeur Röntgen (4). La semaine suivante, à l'Académie de médecine de Paris, le 28 janvier, le professeur A. Fournier rendit compte de nos expériences, et, dans les deux assemblées, nous indiquions en détail le dispositif et la technique du procédé qui nous avait réussi. Nous exposions ainsi à tous le résultat de nos recherches : d'une part nous évitions aux expérimentateurs le temps perdu inutilement, et d'autre part nous les conviions, tous et de notre mieux, à joindre leurs efforts aux nôtres pour les progrès futurs de la méthode ; il fallait à tout prix et le plus vite possible doter la médecine de ce nouveau mode d'exploration.

Sans accepter ce qu'on a dit alors avec trop de bienveillance, à savoir que nous étions « coutumiers d'actions d'éclat à l'avant-garde », nous avons conscience d'avoir, pendant un court instant (selon l'expression maintenant si usitée), détenu ce record.

Depuis ce jour, on sait avec quelle activité, avec quelle

fièvre on se mit à l'œuvre de tous côtés. Il n'est pas de semaine, pas de jour presque, qui n'ait marqué un progrès dans l'étude physique des rayons Röntgen, un perfectionnement dans la technique de leurs observations. Chacun s'efforça de faire progresser la nouvelle méthode. Et si vous comparez aujourd'hui la première radiographie du 21 janvier aux dernières que nous vous présentons, si vous pensez que pour obtenir les premières nous posions 45 minutes, et que nous obtenons les dernières en moins de 45 secondes, vous verrez combien efficaces et combien rapides ont été les progrès.

En *Allemagne*, tous les laboratoires suivirent l'impulsion de l'illustre initiateur de Wurtzbourg et une revue illustrée, exclusivement réservée à cette branche de la science, fut fondée sans plus tarder et prospéra.

En *Angleterre*, en *Italie*, en *Amérique*, les résultats les plus heureux et parfois les plus intéressants furent obtenus. On chercha d'abord à se passer de la photographie et à utiliser pour cela la propriété des écrans fluorescents trouvés par Röntgen ; c'est ainsi que Salviani d'abord, avec le platinocyanure de barium mêlé de glycérine, Edison ensuite, avec le tungstate de calcium agglutiné par du collodion, créèrent des appareils nommés *fluoroscopes*, sur l'étude et sur les applications desquels nous reviendrons plus loin.

En *Belgique*, van Heurck se fait vite remarquer par la puissance et par la netteté de ses épreuves.

Mais laissant de côté ce qui se passe à l'étranger, nous ne parlerons que de ce qui s'est fait en *France*, parce que ce n'est que là que nous avons suivi de près le mouvement et que nous pouvons avec quelque certitude exposer exactement ce qui s'est passé relativement aux applications scientifiques et médicales des rayons Röntgen.

Les noms de d'Arsonval (Collège de France), de Chappuis (Ecole centrale), de Colardeau (Collège Rollin), doivent être cités en première ligne. Puis ceux de Perrin (Ecole normale), de Benoît et Hurmuzescu (Sorbonne), Imbert et Bertin-Sans (Laboratoire de physique de Montpellier), de Londe (Salpêtrière), d'Ogier (Laboratoire de toxicologie), enfin de Chabaud et Radiguet.

Comme application industrielle des plus intéressante, nous citerons les travaux de Maurice Meulans, de Nancy, répétés par A. Buguet, de Rouen, qui firent servir les

rayons X à différencier les diamants faux des vrais. Ce fut là la première tentative heureuse pour démontrer que les rayons de Röntgen pouvaient servir à étudier la composition chimique des corps ; ce que viennent de confirmer les travaux de Sehrwald, de Fribourg, sur l'opacité relative des métalloïdes.

Pour en revenir à la médecine, les accoucheurs, et avant tous les autres Bar, un de nos premiers collaborateurs, puis Pinard et Warnier, s'efforcèrent de faire profiter leur spécialité des propriétés des rayons Röntgen. De leur côté, les chirurgiens cherchèrent aussitôt à en tirer parti pour mieux connaître les situations de certaines tumeurs, pour les fractures compliquées, pour les balles brisées et d'autres corps étrangers, pour diverses espèces de lésions (coxalgies, rhumatismes, syphilose et tuberculose des os, etc.). De même les anatomistes et les zoologistes, par des injections métalliques dans la circulation, purent obtenir des clichés utilisables à leurs recherches. Lannelongue fut le premier à nous demander notre concours et toutes les premières épreuves qu'il présenta à l'Institut furent faites par nous, soit chez nous, soit à son laboratoire de l'hôpital Trousseau, et sur des pièces tirées de son musée anatomique ou sur des sujets de son service. Citons ensuite Périer, Guyon, Michaux, Guinard, Doyen, Bazy, Jalaguier, Polaillon, etc. Comme bien on pense, les médecins ne restèrent pas indifférents à la nouvelle découverte : Fournier, Bouchard, Besnier, Landouzy, Hutinel, Béclère, etc., doivent être ici par nous remerciés pour les encouragements qu'ils ont donnés à nos efforts.

Entre temps la technique se perfectionnait et la puissance des sources productrices des rayons X était augmentée de façon à pouvoir explorer des régions du corps humain de plus en plus profondes.

II

Description des résultats déjà obtenus.

Il ne peut nous venir à l'idée d'exposer ici en détail toutes les applications médico-chirurgicales, anatomiques et obstétricales que nous avons déjà réalisées, notre collection se montant à plus de 80 clichés de cas pathologiques différents.

Nous signalerons seulement et en passant quelques *diagnostics absolument impossibles à faire par d'autres procédés.*

Comme corps étrangers citons :

1° Deux millimètres d'acier fixés sous le périoste, dans une jointure phalangienne au milieu d'un phlegmon. Le chirurgien put, après avoir ouvert l'articulation, retirer le minime corps étranger qui causait l'inflammation (42).

2° Une balle qui s'était creusé une loge à la base d'une phalange dans l'épaisseur de l'os, de telle façon que, depuis plusieurs années, elle restait enkystée à ce niveau sans que la palpation pût déceler sa présence ; deux tentatives d'extraction avaient été faites dans d'autres points de la main où on avait cru la sentir (29).

3° Comme exemple d'autres diagnostics presqu'impossibles sans les rayons de Röntgen, nous citerons plus particulièrement cette lésion du coude à la suite d'un grave traumatisme (luxation compliquée de fracture et d'arrachements osseux) ; après consolidation, les mouvements étaient restés impossibles. Nous pûmes déterminer qu'il s'agissait d'une saillie osseuse fracturée, englobée dans un col exubérant, formant hyperostose. On comprend combien l'opération, ainsi éclairée à l'avance, fut simplifiée (49).

4° Et cet autre coude, tuméfié par le traumatisme, chez une enfant de 12 ans, et où le décollement épiphysaire fut nettement mis à nu : importance pour la meilleure application de l'appareil de contention (47).

5° Et cet enfant dont il nous fut possible de montrer à travers les viscères et l'abdomen le siège et l'étendue du mal de Pott (39). Chez cet autre, nous pûmes nettement délimiter la lésion circonscrite au début d'une périostite tuberculeuse de l'extrémité supérieure du fémur (coxalgie tuberculeuse commençante) (44). De même pour cette tumeur blanche du genou, dont le cliché présente cette particularité que les faisceaux et les insertions musculaires sont nettement déterminés (60). Et ces diverses photographies de régions où des balles (les épreuves sont intéressantes à comparer, nos 28 et 29), où des corps étrangers, fragments d'os, verre, aiguilles, clous, etc., sont exactement indiqués, malgré l'inflammation, le gonflement et la suppuration des parties molles ambiantes. Avait-on pu voir auparavant avec cette netteté les lésions de

la myosite ossifiante progressive (52. 1, 2, 3) faire le diagnostic différentiel du rhumatisme et de la goutte, des affections et traumas du coude, etc. ?

Voici des malformations congénitales rares des extrémités (59). Quant à cette épreuve, elle représente une tumeur dure qui est montrée parallèle, mais indépendante de l'os (26); celle-là fait voir le début du processus acromégalique (51); cette autre, les lésions trophonévrotiques des ligaments, des tendons et même des os dans le rhumatisme chronique (21), (23), (46), dans la dilatation d'estomac (32), etc.

Nous avons pu étudier l'ostéogenèse et préciser l'époque où chez le fœtus et l'enfant les régions cartilagineuses se laissent infiltrer par les cellules osseuses, notamment pour les os du carpe et du tarse (N^os^ 11, 15, 33, 34, 26, 27, 27 *bis*); les travaux poursuivis dans cette voie pourront rendre de précieux services à la médecine légale.

On peut même utiliser les radiographies pour apprécier les retards, les arrêts de croissance chez les enfants myxœdémateux, rachitiques (36-37) et hyperazoturiques (Hertoghe, d'Anvers) soumis au traitement par les sucs organiques (thyroïdine, etc.), la croissance pouvant être considérée comme possible aussi longtemps que persistent les cartilages d'ossification ou d'accroissement (Van den Corput, Acad. de méd. de Belgique).

A rappeler encore les expériences de Sehrwald (de Fribourg en Brisgau), d'où il résulte que la radiographie peut constituer un procédé d'analyse chimique qualiative et quantitative (*Sem. méd.*, 29 juillet 1896).

Enfin, quelques médecins ont tenté l'application des rayons Röntgen à l'atténuation des virus en se fondant sur les résultats analogues obtenus par divers procédés : ce que faisaient la chaleur et l'électricité, surtout sous sa forme de courants alternatifs à haute fréquence et tension, les radiations, pensait-on, devaient aussi le produire (Phisalix, *Venins*).

Lortet et Genoud, à Lyon, semblent avoir obtenu contre la virulence tuberculeuse des résultats si encourageants que quelques malades, nous le savons, sont déjà soumis à ce traitement à Paris.

Ce n'est pas seulement la médecine générale et la chirurgie qui doivent bénéficier de la découverte de Röntgen. Il n'est

Pl. I. - Acromégalie.

Pl. III. - Tuberculose osseuse.

Phototypie Dr G. Pilarski, 15, rue Morère. Paris

Applications

de

Photo-élect

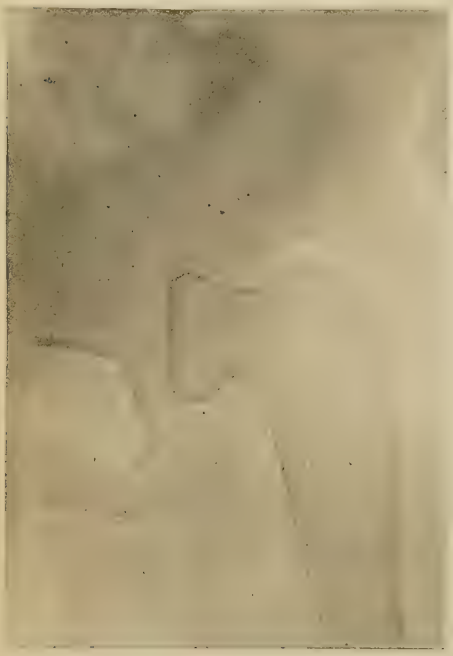
Pl. V. - Syphilose

Pl. II. - Blennorrhagie. Troubles trophiques des os et des articulations.

Pl. IV. - Psoriasis. Périarthrites chroniques.
A. - Main malade. B. - Main normale.

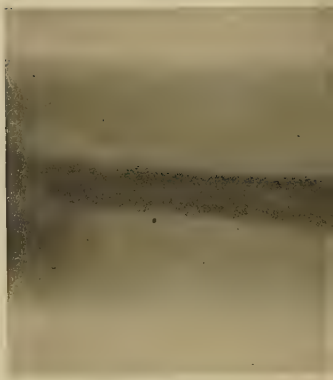
Clichés des Dr Barthélemy et Oudin

Pl. I. - Coxalgie au début.
Périostite tuberculeuse du fémur.



Applications

Photo-élect

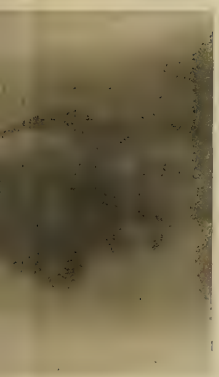


Pl. V. - Traumati
Décollement é

Pl. III. - Myosite ossifiante progressive.
Ossification du creux poplité.

Phototypie Dr G. Pilarski, 15, rue Morère. Paris

Pl. II. - Mal de Pott.
Localisation du foyer tuberculeux.



du coude.
rsaire.

Pl. IV. - Fracture du condyle.
Cal vicieux. - Indication de resection.

Clichés des Dr Barthélemy et Oudin.

guère de spécialité qui n'en puisse tirer profit ; et en effet la dermatologie et la vénéréologie semblaient ne devoir jamais utiliser la radiographie. Et pourtant les résultats actuels sont déjà dignes de retenir l'attention des observateurs.

a) Sur cette épreuve (41) par exemple, vous voyez des points *d'ostéite tuberculeuse* nettement déterminés malgré la tuméfaction et la suppuration des parties molles environnantes.

b) La radiographie de ce malade, atteint depuis plusieurs années de rhumatismes blennorrhagiques (n° 31), montre, malgré la tuméfaction des doigts, les altérations des tendons et des cartilages, l'hypertrophie des épiphyses, et consécutivement l'amincissement et l'incurvation des diaphyses, véritables troubles trophiques consécutifs. On voit qu'une subluxation (du pouce) peut être une complication de la blennorrhagie (46 *bis*).

c) Dans cette autre photographie, on voit comparativement la main saine et la main malade. Il s'agit d'une arthropathie psoriasique remontant à deux ans. Malgré cette durée, les os ne sont pas encore intéressés (43). Il semble bien que le psoriasis procède de la périphérie au centre (et non de la moelle aux extrémités et aux articulations), qu'il s'agit d'abord de névrites périphériques, puis de périarthrites, et enfin de troubles trophiques du côté des os, mais secondaires et consécutifs à la dermatose ou tout au moins ses contemporains : faits plutôt favorables à la théorie chimico-biologique et auto-toxique du psoriasis. Bien entendu, cette conclusion n'est pas proposée sans réserve, et ne peut pas être considérée dès maintenant comme définitive.

d) Sur ce bras et sur cet avant-bras, nous pouvons étudier les lésions osseuses ou périostées dues à la syphilis. Dans le premier cas, c'est le corps de l'os qui est atteint et sur une étendue qu'il n'est pas fréquent de voir aussi considérable (40). La photographie permettra de suivre les progrès du traitement surtout si l'on peut, comme nous l'avons fait dans un cas, faire la photographie des masses mercurielles introduites dans les muscles sous forme d'huile grise à la dose habituelle de trois gouttes et demie correspondant à sept centigrammes de mercure métallique. Dans le deuxième cas,

il y a syphilis osseuse et gomme sous-cutanée non encore suppurée. La douleur et la tuméfaction presque phlegmoneuse étaient si intenses que notre cher maître, le professeur Fournier et son interne, n'avaient pu explorer les os de l'avant-bras. La photographie avait primitivement pour but de déterminer la profondeur de la gomme dans les tissus; mais elle révéla la lésion de l'os, qui fut, après coup, reconnue très marquée (58). Ainsi fut confirmé ce fait, parfois signalé, de la lésion de l'os sous-jacent, développée antérieurement à une gomme sous-cutanée des régions correspondantes.

Nous ne multiplierons pas davantage les exemples; ils suffisent, pensons-nous, pour démontrer l'utilité de ces recherches bien qu'elles ne soient qu'à leurs débuts.

Il semble aussi résulter de tous les cas placés sous vos yeux qu'il est préférable que le nouveau mode d'investigation médico-chirurgicale soit mis en pratique par des médecins; aussi ne saurions-nous trop engager nos confrères à se lancer avec nous dans cette voie nouvelle et si pleine de promesses. Le photographe joue ici un rôle minime; l'électricien a aussi un rôle secondaire; mais si les opérateurs sont des médecins praticiens, ils seront plus aptes que tous autres à tirer parti de la photo-électrographie; d'abord parce qu'ils placeront les régions à explorer dans les situations les plus favorables pour chaque cas déterminé; ensuite parce qu'ils sauront mieux interpréter les épreuves et en déduire les indications; et enfin parce qu'ils sauront éviter aux tissus ou aux organes trop sensibles les accidents de brûlure, les véritables coups de soleil électriques, comme ceux qu'on a constatés en Allemagne, en Angleterre et même à la Salpêtrière.

III

Indications techniques et notions pratiques.

Si nous voulons maintenant résumer, au point de vue technique et médico-chirurgical, nos travaux, sans nous attarder à redire tous nos essais infructueux, et pour éviter à ceux qui nous suivront dans cette voie les tâtonnements qui nous ont fait perdre tant de temps, nous dirons d'abord qu'au point de vue purement photographique les plaques les plus rapides et les plus sensibles sont les meilleures. Le dé-

veloppement doit en être très lent ; et il est bien d'ajouter beaucoup de bromure au révélateur, de façon à ce que rien ne soit perdu de la gélatine impressionnée et que l'image apparaisse en même temps dans ses couches profondes et superficielles. Il nous a semblé pour la netteté de l'image qu'il est préférable d'avoir une plus grande épaisseur de papier noir interposé entre la plaque et la région à reproduire. On peut voir sur un de nos clichés (n° 24[1]) qu'une feuille mince d'aluminium placée sous deux doigts d'une main, loin de nuire à la netteté de l'image, semble au contraire en dessiner les contours d'une façon plus précise que pour les autres doigts.

Une fois la plaque préparée, il faut s'assurer que le tube donne son maximum de rendement ; et pour cela son aspect extérieur, son degré de fluorescence ne sont d'aucun secours. Nous avons eu dans les mains des tubes venant d'Allemagne, d'une fluorescence magnifique, dans le verre desquels on avait bien probablement dû incorporer du verre d'urane, et dont le rendement en rayons X était déplorable. Il faut pour savoir ce que vaut un tube l'essayer avec l'électroscope ou avec l'écran fluorescent, et, pour l'un ou l'autre de ces essais, se placer toujours dans des conditions identiques.

En général (ceci n'est pas vrai pour le tube de Colardeau), plus un tube est résistant, plus il approche du vide de Hittorf, tout en laissant pourtant passer le courant, plus il a un bon rendement ; cette période est malheureusement de très courte durée ; très vite la résistance devient trop grande, et le tube serait hors d'usage si l'on n'avait la ressource précieuse de lui faire dégager des gaz en le chauffant légèrement. Il suffit, pendant longtemps, pour conserver à un tube toute sa valeur, de passer de temps en temps pendant son fonctionnement une lampe à alcool sous le verre, et plus particulièrement sous son extrémité cathodique. En usant avec précaution de cet artifice, indiqué par Chappuis, nous avons pu conserver pendant de longues heures au même tube son maximum de rendement.

Il arrive pourtant un moment où ce procédé devient inefficace ; on a beau chauffer ainsi le tube, il ne se revifie pas. Il faut alors, ou bien le mettre dans de l'eau qu'on porte à l'ébullition, ou bien le chauffer dans une étuve dont la température puisse être portée à 180° ou 200° ; quand on est obligé d'en venir là, il faut, nécessairement, commencer par l'eau pour finir par le feu (étuve).

Mais quelque précaution qu'on prenne, il arrive le plus souvent qu'on a dépassé le but cherché et qu'une ampoule ainsi traitée renferme beaucoup trop de gaz qu'on doit alors lui faire résorber en la faisant fonctionner jusqu'à ce que l'écran montre que de nouveau un bon rendement est atteint. C'est dans ce cas que nous trouvons d'une grande utilité l'électrode parasite en palladium que Chabaud introduit dans ses tubes ; en l'utilisant pendant quelques secondes comme anode elle résorbe très rapidement le surplus des gaz dégagés.

Il est un autre procédé beaucoup plus empirique, mais beaucoup plus rapide que les précédents, pour s'assurer du bon rendement du tube, c'est le son rendu par le trembleur de la bobine qui varie beaucoup avec la résistance du tube. Quand on a une certaine habitude de sa bobine, on ne s'y trompe guère, et on peut fort bien juger un tube par le rythme et le bruit du trembleur.

Quel que soit le tube dont on se sert, on fera toujours bien de se rendre compte une fois pour toutes de la direction de son principal faisceau de rayons X, ou plus exactement de la position, de l'inclinaison qu'il faut lui donner relativement à l'objet à reproduire. Pour cette recherche nous utilisons des petites rondelles découpées à l'emporte-pièce dans une plaque mince d'aluminium, et que nous disposons sur une plaque photographique ; après quelques secondes d'exposition, en développant la plaque on voit quelles sont les rondelles qui ont été le mieux traversées par les rayons X et qui répondent par conséquent à la direction des rayons donnant l'image la plus nette.

Inversement, pour juger de la distance optima à laquelle il faut placer le tube, nous mettons sur la plaque, séparée d'elle par plusieurs épaisseurs de papier, une feuille épaisse de cuivre percée d'un trou de quelques millimètres que nous exposons aux rayons X en rapprochant ou en éloignant le tube et en posant ainsi à différentes distances pendant quelques secondes, après avoir pour chaque pose déplacé la plaque de métal sur la surface du cliché. Nous avons ainsi une série d'images dont celle qui a les contours les plus nets en le moins de temps relatif répond à la meilleur distance du tube.

Ceci dit à propos des tubes en général, et quelle que soit leur forme, nous ajouterons quelques considérations

générales concernant la source d'électricité. On a dit avoir fait de bonnes radiographies avec des machines statiques. Pour notre part, nous n'avons jamais réussi ; si l'on veut reproduire ainsi un objet métallique quelconque posé sur une plaque, c'est fort possible ; mais, quand il s'agit d'une *photographie médicale,* à moins d'avoir une machine beaucoup plus puissante que celles qu'on emploie habituellement en thérapeutique et qui donnent 10 à 15 centimètres d'étincelles, nous ne croyons pas qu'on puisse y arriver. Et encore on rencontrerait une grande difficulté pratique dans leur inversion facile. Il nous a semblé aussi qu'elles ne donnaient pas de foyer exact et déformaient beaucoup les images. Avec un diaphragme, et en éternisant alors les temps de pose, peut-être pourrait-on arriver à un résultat satisfaisant.

Tel est aussi notre avis, *jusqu'à ce jour du moins*, relativement aux générateurs à courants alternatifs de forme plus ou moins régulièrement sinusoïdale. Ils ont l'inconvénient énorme de ne pas donner de cathode fixe et de détériorer très rapidement les tubes à anodes de platine, comme les focus de Thompson. La volatilisation du métal de la cathode en recouvre très rapidement la face interne d'une couche de platine ; d'autre part, le déplacement à chaque renversement de courant du foyer cathodique superpose des images dont les contours ne se correspondent pas et qui manquent absolument de netteté.

Nous avons essayé de différentes façons de supprimer l'un des courants, ou tout au moins d'augmenter la résistance dans un sens, espérant que, dans un tube à résistance limitée, nous pourrions ne plus faire passer le courant que dans une direction. Pour cela, nous avons intercalé dans le circuit des tubes de Geissler des cuves électrolytiques à électrodes de surfaces très différentes, une pointe et un disque, par exemple ; nous ne sommes arrivé à aucun résultat et croyons, tant qu'on n'aura pas modifié et perfectionné l'outillage, qu'il faut rejeter les courants alternatifs pour la radiographie.

Nous en dirons autant des courants de haute fréquence de Tesla. Nous n'avons jamais pu, avec eux, obtenir de bonnes épreuves, l'ampoule manquant absolument de foyer. Il faudrait diaphragmer très étroit et on augmente ainsi le temps de pose dans une proportion énorme. Ils ont aussi le gros inconvénient que la moindre étincelle, vienne-t-elle même

du doigt, de l'opérateur à la terre, suffit pour percer le verre et mettre le tube hors d'usage. En Angleterre, grâce à un transformateur puissant, les résultats ont été très satisfaisants. Mais nous ne faisons ici que l'exposé de notre expérience personnelle *jusqu'à ce jour*.

C'est donc à la bobine de Ruhmkorff seule que nous conseillons de recourir. Mais ici encore quelques indications pratiques ne seront pas, croyons-nous, hors de propos. Et d'abord la bobine ne doit être actionnée que par des accumulateurs ou par une dynamo. Les piles, en effet, ont un grand inconvénient, c'est que leur rendement baisse rapidement, travaillant sur une résistance aussi faible que celle de l'inducteur de la bobine, et cela alors que la résistance du tube devient plus grande et qu'il faudrait, au contraire, pouvoir augmenter progressivement l'intensité et le voltage de l'électromoteur.

Le trembleur de la bobine doit être à vibrations relativement lentes ; c'est le contraire pour la radioscopie. Les étincelles en sont ainsi plus nourries et plus longues, et puis leur intervalle plus grand empêche l'échauffement trop rapide du tube ; à cet égard, l'interrupteur de Foucault nous semble préférable aux trembleurs ordinaires, à condition de réduire beaucoup la masse du fer doux pour ne pas avoir des oscillations à période par trop longue qui augmenteraient alors inutilement le temps de pose.

Enfin nous croyons que le fil induit de la bobine ne doit pas être trop fin, de façon à ce qu'on ait des étincelles nourries et d'une certaine intensité. C'est probablement pour la même raison que, ainsi que l'a constaté Chappuis, il faut peu de capacité au condensateur ; et ceci entraîne évidemment l'obligation du Foucault pour éviter la formation d'un arc au trembleur. C'est aussi pour éviter l'arc au trembleur qu'il est bon de réduire le plus possible la distance des accumulateurs à la bobine ; plus elle est grande, en effet, plus il faut nécessairement de voltage pour laisser à la bobine le nombre d'ampères qu'on désire, et plus par conséquent on a une grande étincelle à l'interrupteur. La bobine de Radiguet est la plus puissante que nous ayons essayée jusqu'aujourd'hui.

Etant donné un tube quelconque, est-il possible d'en renforcer l'action par des artifices autres que ceux que peut fournir l'électromoteur ?

Nous avons fait à cet égard de nombreux essais qui ne nous ont pas donné de résultats pratiques. Nous avions d'abord pensé à augmenter la sensibilité de la plaque photographique en l'imbibant d'une solution fluorescente. On trouvera dans nos clichés plusieurs épreuves obtenues ainsi, et montrant bien un peu plus de netteté de l'image, mais cela est tout à fait insignifiant en pratique (22).

Les recherches théoriques ultérieures nous ont fait comprendre l'inutilité de nos tentatives du début pour renforcer l'image par des réflecteurs. Nous avons essayé des réflecteurs coniques ou cylindriques en platine, en plomb, en verre, séparant le tube de l'objet à reproduire ; nous en avons enduit la face interne de substances fluorescentes et phosphorescentes, cela sans autre résultat, et ce point nous semble pourtant intéressant à noter, que de déformer très sensiblement les images (8, 24[2]).

Nous n'avons non plus trouvé aucun avantage à faire fixer des pellicules sensibles sur des plaques métalliques.

Nous avons essayé de revenir aux vieux procédés de Niepce de Saint-Victor avec du bitume, de Daguerre avec de l'iodure d'argent ; nous avons repris les anciennes plaques à l'albumine et au collodion ; tout cela sans résultat pratique (63, 63 *bis*, 63 *ter*).

Il n'en est pas de même de la concentration des rayons cathodiques avec un aimant. Dès nos premiers essais, nous trouvions déjà un certain intérêt à dévier légèrement la tache cathodique en posant le cliché sur un puissant aimant permanent orienté de façon à allonger la tache cathodique parallèlement à l'axe de la région à reproduire. Depuis, nous nous sommes servi d'un puissant électro-aimant à armatures très longues et mobiles dans tous les sens, à l'aide duquel nous pouvons porter le foyer sur le point de l'ampoule que nous voulons en lui donnant telle forme qui convient le mieux à la région à reproduire.

Les diaphragmes nous semblent aussi d'une très médiocre utilité. En supprimant volontairement une bonne partie des rayons actifs, on prolonge ainsi inutilement le temps de pose. En dirigeant bien les lignes de force d'un électro-aimant ou même d'un simple aimant permanent, on peut très suffisamment concentrer en un point du tube tous les rayons cathodiques pour avoir un foyer aussi étroit qu'avec un diaphragme ; on obtient le même résultat avec le miroir concave proposé par Poincaré.

Nous savons bien qu'alors on voit le verre de l'ampoule chauffer très rapidement au point surexcité, se ramollir, rougir et mettre le tube hors d'usage; mais d'Arsonval a proposé, pour remédier à cet inconvénient, un artifice précieux qui nous a rendu les plus grands services : c'est de plonger la partie active du tube dans une capsule de celluloïd remplie d'eau. Nous avons trouvé à cela un double et très grand avantage. D'abord la température du verre ne peut monter au delà de 100°, ce qui est sans danger pour lui. Et ensuite la production de rayons X se fait d'une façon à peu près uniforme et régulière entre tous les points qui baignent dans l'eau. On n'a ainsi comme foyer qu'une calotte sphérique à laquelle on peut ne donner qu'un ou deux centimètres de diamètre, ce qui supplée absolument, pour la netteté des épreuves, à l'interposition d'un diaphragme.

L'eau et le celluloïd sont traversés avec la plus grande facilité par les rayons X. Il est d'ailleurs bien évident que ce qui précède n'a d'intérêt que pour les anciens tubes piriformes. Les tubes focus, qui sont à peu près seuls utilisés aujourd'hui, suppriment l'utilité de tous ces artifices que nous avons pourtant tenu à signaler, parce qu'il y a encore beaucoup de personnes qui n'ont entre les mains que des ampoules piriformes d'ancien modèle avec lesquelles, par ce moyen, elles pourront obtenir rapidement de très bonnes radiographies.

Pendant que nous en sommes à ces tubes cathodiques simples, nous signalerons aussi différentes modifications de forme que nous avons essayé de leur donner pour aborder plus directement certains organes.

C'est ainsi que, pour diminuer l'épaisseur des tissus du bassin, nous avons fait construire des tubes cylindriques pouvant s'introduire dans le vagin ou dans le rectum. De même aussi nous avons un tube cylindrique très réduit destiné à être placé dans la bouche, derrière les arcades dentaires. Leur rendement n'est pas mauvais, mais ils ont fatalement l'inconvénient d'être trop rapprochés de la partie à reproduire et de déformer les images en raison de la divergence des rayons X. Et puis, encore ici, les rayons cathodiques tombant directement sur la paroi de verre l'échauffaient au point d'incommoder le patient. Nous avons fait plus récemment construire des tubes analogues disposés en focus qui suppriment ce dernier inconvénient.

On sait, en effet, que dans ces tubes c'est l'anode qui supporte seule l'action des rayons cathodiques. Elle peut chauffer, rougir même, sans inconvénient pour l'ampoule, dont le verre reste à peu près froid.

Etant donné une lésion pathologique à radiographier, nous recommanderons des procédés différents, suivant la région, l'épaisseur plus ou moins grande des tissus, et leur intégrité relative.

Nous avons en effet constaté bien souvent que les tissus malades, phlegmasiés, présentent aux rayons X une opacité relative, à égale épaisseur, bien plus grande que des tissus sains. De même aussi les organes morts, les pièces anatomiques, même non métallisées par les solutions conservatrices, sont bien plus difficilement traversés que les tissus vivants. (Peut-être pourra-t-on tirer de là un signe d'une certaine valeur de la mort apparente.) Nous ne parlons ici que des tissus mous, car les os desséchés sont, au contraire, beaucoup plus transparents que les os frais, qui, eux, le sont moins que les os vivants.

Il y a d'ailleurs, à cet égard de la perméabilité relative des tissus, de grandes différences individuelles tenant à leur densité relative. C'est ainsi que la main d'une femme grasse, peu musclée, pourra être bien plus rapidement radiographiée qu'une main d'homme, d'ouvrier, musculeuse, à épiderme épais, bien qu'elle soit en réalité plus grosse que cette dernière.

Ce sont, en somme, comme tissus mous, les masses musculaires épaisses et puissantes, celles de la cuisse, de l'épaule par exemple, qui opposent le plus de résistance aux rayons X.

Les articulations malades, un genou atteint de tumeur blanche par exemple, les indurations ou pseudo-ankyloses fibreuses péri-arthritiques demandent aussi un temps de pose plus long que l'épaisseur vraie des tissus ne le laisserait supposer.

Quelle que soit la région à radiographier, nous conseillons toujours de l'explorer d'abord avec un écran fluorescent. On peut ainsi se rendre de suite compte de la meilleure direction à donner au tube, et de la position dans laquelle on doit placer le membre pour faire au mieux ressortir la lésion.

Si on a affaire à une main, un poignet, un avant-bras, un cou-de-pied, nous ne saurions trop conseiller d'employer

l'excellent tube de Colardeau. Il permet d'utiliser une source d'électricité relativement faible : une bobine de 6 ou 7 centimètres d'étincelles, actionnée par 3 ou 4 accumulateurs, donne de remarquables épreuves, d'un fouillé, d'une netteté telle qu'on les croirait photographiées avec un objectif.

Ses inconvénients sont sa faible capacité et sa petite résistance qui obligent à le conduire avec de grands ménagements. Pour éviter de rougir l'anode, on doit interrompre fréquemment le courant et adopter à peu près ce rythme, une seconde de marche, 2 secondes de repos. Malgré cela la durée de la pose n'excède pas 4 à 6 minutes pour une main, un poignet ou un avant-bras, et 15 à 20 minutes pour un coude ou un cou de pied. On peut ne pas l'éloigner de l'objet à reproduire de plus de 20 à 25 centimètres ; mais dans tous les cas, il est très important de bien rechercher son point de rendement maximum et d'y placer la région capitale à reproduire.

Pour une région plus difficile à traverser, une épaule, une hanche, voire un genou, nous employons le tube focus de Thompson, dont le meilleur mode d'utilisation est certainement celui qu'a fait connaître Chappuis. Le tube de Thompson étant de construction beaucoup plus robuste que celui de Colardeau, il n'y a aucun inconvénient à en rougir l'anode. Chappuis cherche même systématiquement à atteindre ce résultat. Disposant de moyens d'action très énergiques, cet habile expérimentateur actionne une puissante bobine avec 110 volts et 10 ou 12 ampères et la munit d'un interrupteur de Foucault. Il pousse la résistance de ses tubes jusqu'à un point très voisin du vide de Hittorf et entretient l'anode focale au rouge vif. C'est ainsi qu'il a pu réduire dans une grande proportion le temps de pose et obtenir les remarquables radiographies que l'on connaît et admire.

Imbert et Bertin-Sans, dans leur laboratoire de Montpellier, peuvent aussi employer et recommandent un courant de 10 à 12 ampères ; leurs résultats sont aussi très remarquables.

Nous ne doutons pas que ces conditions soient excellentes ; mais pourtant, ne pouvant disposer que de 6 à 8 ampères, nous avons obtenu de bonnes radiographies comparables à celles de ces maîtres physiciens, peut-être il est vrai avec quelques minutes de pose de plus.

Pour cette question si importante du temps de pose, il

nous est bien difficile de rien préciser. Il y a dans une radiographie tant de facteurs variables, le rendement de deux tubes en apparence identiques peut être si différent, qu'on ne peut arriver que par empirisme à le déterminer à peu près exactement.

Pourtant, avec les excellents focus construits aujourd'hui par Chabaud, on ne dépasse plus guère 15 ou 20 minutes pour les régions d'assez grande épaisseur.

Si on avait à explorer une région très épaisse, un thorax d'adulte vivant, par exemple, ou un bassin ou un abdomen gravide, le temps de pose deviendrait beaucoup plus long, et comme d'autre part la netteté de l'image serait empêchée par les mouvements d'expansion respiratoire pour le thorax, par les mouvements du fœtus pour l'abdomen, nous conseillons de ne pas chercher, *du moins jusqu'aujourd'hui,* à utiliser la radiographie, non pas impossible, mais très difficile, et d'employer un bon écran fluoroscopique comme ceux dont on peut disposer maintenant.

En prenant comme source de rayons X un tube à deux anodes et à grande cathode plane qui donne un puissant et large faisceau de rayons parallèles, en l'actionnant avec une bobine donnant 35 ou 40 centimètres d'étincelles, on obtient des silhouettes très remarquables permettant de distinguer parfaitement le gril costal, la colonne vertébrale ou le sternum, donnant à la cavité thoracique une assez grande transparence pour qu'on voie parfaitement battre le cœur ou l'aorte et à chaque respiration le diaphragme avec le bloc hépatique se déplacer sur une étendue qu'on était loin de soupçonner. Les poumons sains apparaissent en clair.

Il y a là, croyons-nous, toute une source de recherches très intéressantes et nouvelles ; car la transparence des poumons variera suivant qu'ils sont sains ou inflammés, scléreux ou infiltrés de tubercules, ou entourés d'une plèvre épaissie, remplie de liquide, etc.

Les hypertrophies du cœur, les aortites, les inégalités de rythmes des cavités cardiaques pourront sans doute bientôt se voir assez facilement pour apporter ainsi un puissant appoint au diagnostic.

Et ce que nous disons ici des organes intrathoraciques ou abdominaux sera peut-être bientôt vrai pour toutes les parties molles, les cavités craniennes, le bassin et l'utérus gravide.

Avec les premiers tubes que nous employions et dans lesquels les rayons X prenaient naissance à la surface du verre de l'ampoule, tous les tissus organiques autres que les os étaient également traversés. Leur épaisseur seule était la cause de la non-perméabilité des organes.

Dans la plupart de nos radiographies, vous pouvez voir en effet que les tissus mous entourant le squelette sont indiqués seulement par une pénombre plus ou moins opaque suivant l'épaisseur de la région à reproduire ; mais dans cette pénombre on ne distingue pas de nuances : les cartilages, le périoste, les muscles, le tissu cellulaire, la peau, les ongles, tout est confondu. Tandis qu'au contraire avec les tubes de forme focus, c'est-à-dire dans lesquels les rayons X prennent naissance dans le vide de l'ampoule, et plus particulièrement encore avec les tubes de Colardeau, les silhouettes des différentes parties molles se juxtaposent sans confusion en prenant des tons plus ou moins foncés. Vous pouvez le voir sur cette radiographie d'un genou atteint de tumeur blanche qui montre les groupes musculaires avec une netteté extrême bien distincts des os, et séparés les uns des autres par le tissu cellulaire qui a été beaucoup plus facilement traversé que le muscle (60). Dans l'espace interarticulaire, vous voyez des parties plus ou moins ombrées qui doivent répondre à des points d'infiltrations inflammatoires variables. Voici une main dont les ongles des doigts sont nettement dessinés et ont laissé une pénombre plus foncée que les tissus mous du voisinage. Enfin, veuillez regarder ce pied dont on aperçoit, très bien isolés les uns des autres, les tendons musculaires ainsi que les bandes fibreuses des os du tarse.

Et ces résultats si intéressants, si pleins d'espérance pour les diagnostics futurs, ne sont pas, comme on pouvait le supposer, obtenus au dépens de la netteté des parties osseuses, qui au contraire sont très remarquablement venues sur ces épreuves. Les rayons X qui prennent naissance dans ces tubes focus présentent-ils quelque différence de vibration avec les autres ? Ou bien cela est-il dû à ce qu'avec eux les temps de pose sont moins longs ? La première hypothèse nous séduit davantage. Car en somme, s'il n'y avait là qu'une question de temps de pose, nous aurions dû entrevoir quelque chose d'analogue sur nos anciennes radiographies trop peu posées ; et si l'intensité seule de la source lumineuse était en jeu possédant des qualités identiques pour les deux

formes de tubes, étant donné la netteté remarquable des os, avec les focus on ne devait avoir absolument plus rien comme parties molles. C'est en effet ce qui arrivait avec les anciens tubes. Quand leur rendement était parfait, quand la pose était un peu longue, les tissus mous disparaissaient complètement, on se trouvait en présence d'une photographie de squelette. Ici au contraire nous avons les deux choses, netteté extrême du squelette et différenciation des parties molles.

Jusqu'à plus ample informé, nous voulons croire qu'il y a là une propriété inhérente aux tubes focus qui émettent probablement des vibrations de longueur d'onde un peu différente de celle des premiers rayons X et par conséquent jouissent de propriétés autres.

Si cela est vrai, et de toutes façons même, quelle que soit l'interprétation de ce phénomène, il y a là au point de vue médical un progrès d'une importance considérable qui fait qu'aujourd'hui nous ne désespérons plus de pouvoir dans un avenir prochain obtenir des photographies, non seulement des os, mais des parties molles et des régions profondes, intrathoraciques notamment, altérées par des lésions pathologiques. Il nous semble *a priori* qu'il doit y avoir une grande différence de perméabilité entre un épithelioma ou un fibrome et les tissus ambiants, de même qu'entre des faisceaux musculaires et leur graisse celluleuse.

Cette constatation est encore trop récente pour que, à notre grand regret, nous ayons pu essayer de reproduire ainsi et de vous montrer quelques radiographies de tumeur.

N. B. — Depuis que ce mémoire a été écrit, de grands progrès ont été réalisés dans la radiographie et dans la radioscopie, grâce surtout au trembleur électrique. On se souvient des communications faites à l'Institut par le professeur Bouchard, et à la Société médicale des hôpitaux de Paris, par le docteur Béclère et par nous (radiographies d'anévrysmes de l'aorte, d'aortites, de pleurésies à épanchement ou à fausses membranes, de sclérose pulmonaire, de noyaux tuberculeux, d'adénopathies péritrachéo-bronchiques, et même de pneumothorax), toutes épreuves, dont l'une représentant la calcification de la saphène interne, présentées à l'Académie de Médecine par le professeur Fournier, notre éminent maître.

M. PILLON (de Nancy)

De la fièvre traumatique aseptique.

Nous définissons la fièvre traumatique aseptique : l'hyperthermie, le plus souvent légère et de courte durée, consécutive aux traumatismes accidentels ou opératoires qui atteignent des individus sains, non diathésiques, et ne déterminent ni infection parasitaire d'origine endogène ou exogène, ni pénétration d'un corps amicrobien étranger à l'organisme et capable d'altérer ce dernier autrement que par action mécanique.

Dans cette définition, nous faisons rentrer la fièvre aseptique consécutive aux lésions mécaniques de l'axe cérébro-spinal et cela pour les raisons suivantes :

1° Elle résulte directement du traumatisme.

2° Il y a formation d'un foyer traumatique virtuel ou réel et changement de rapport des éléments anatomiques.

3° L'expérimentation démontre que d'ordinaire « le seul signe appréciable de certaines piqûres du cerveau, chez l'animal, est une élévation de la température centrale » (1).

Si, chez l'homme, l'hyperthermie n'est pas le seul symptôme des lésions mécaniques des centres nerveux, c'est que celles-ci intéressent généralement un territoire nerveux plus ou moins grand, que la violence qui les a provoquées détermine localement ou à distance un ébranlement de tout ou partie du névraxe. Les centres de nos divers systèmes peuvent donc être intéressés dans leur fonctionnement, soit que le choc vulnérant ait lésé mécaniquement un ou plusieurs de ces centres, soit que ceux-ci soient inhibés par action réflexe ou vaso-motrice. D'où la multiplicité et la variabilité des symptômes.

4° L'ascension thermique brusque et élevée qui caractérise cette fièvre nerveuse dite *essentielle* n'autorise pas à ne point la considérer comme une fièvre traumatique aseptique.

(1) J.-F. Guyon. — « Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal. » *Thèse*, Paris, 1893, p. 170.

Deux lésions traumatiques identiques, produites par le même agent mécanique et avec la même violence, n'engendrent pas toujours les mêmes symptômes : tout dépend du siège des lésions (variété du tissu vulnéré), de la nature des modifications locales, de l'état général du blessé et du milieu extérieur.

De tous les tissus, le tissu nerveux est peut-être, toutes choses égales d'ailleurs, celui qui est le plus troublé dans son fonctionnement par le traumatisme. Sa réaction est généralement aussi intense et brusque que variable dans ses effets généraux sur l'organisme. Aussi l'hyperthermie qui en résulte est-elle rarement comparable à l'hyperthermie de la fièvre traumatique aseptique proprement dite, c'est-à-dire de la fièvre consécutive à des traumatismes intéressant tous les tissus autres que le tissu nerveux.

Chaque tissu manifeste sa souffrance à sa façon : voilà toute la différence. Ce n'est point une raison pour refuser le nom de fièvre traumatique aseptique à cette *fièvre nerveuse* de quelques auteurs.

Il est évident que la fièvre consécutive aux lésions mécaniques dues aux agents physiques (chaleur, froid, électricité) ou à l'action de topiques altérant chimiquement les tissus ne rentre pas dans cette étude.

La définition de la fièvre traumatique aseptique étant posée, comment classerons-nous ses différentes variétés ?

Une classification *clinique* basée sur le degré de l'hyperthermie n'est point rationnelle. Sans doute, celle-ci peut être légère (37°5 à 38°), moyenne (38° à 39°) ou forte (au-dessus de 39°). Mais le degré de l'élévation de la température n'est soumis à aucune loi fixe.

Une classification *étiologique* basée sur le mode d'action de l'agent mécanique semble préférable.

Malheureusement, il n'existe pas de rapport constant entre la nature et l'étendue des lésions traumatiques immédiates ou secondaires et le degré de l'hyperthermie. C'est ainsi qu'une contusion violente provoque parfois une ascension thermique faible et passagère, tandis qu'une section de minime importance peut engendrer une hyperthermie forte et prolongée.

Une classification *pathogénique* paraît donc être la seule scientifique.

Le siège du foyer traumatique nous semble devoir lui servir de base et nous distinguons trois grandes variétés de fièvre traumatique aseptique suivant que ce foyer siège :

1° Dans les tissus conjonctifs.

2° Dans les séreuses.

3° Dans les centres nerveux encéphaliques ou médullaires.

I

Le foyer traumatique siège dans un tissu conjonctif.

Dans cette catégorie de traumatismes rentrent : les lésions des téguments externes, celles du tissu conjonctif sous-cutané, les sections ou ruptures musculaires, les épanchements liquides (sanguins, séreux) collectés ou infiltrés, les lésions des os (contusions, fractures), etc.

II

Le foyer traumatique siège dans une séreuse.

A ce point de vue, nous distinguons les séreuses en deux catégories :

A. Les grandes séreuses (péritoine, plèvre, etc).

B. Les séreuses articulaires. — Cette distinction est basée sur les raisons suivantes :

1° *Inégalité du pouvoir d'absorption de ces deux variétés de séreuses.* — Toutes choses égales d'ailleurs, plus la résorption des liquides épanchés dans le foyer traumatique sera rapide, plus l'ascension thermique aura de chances d'être brusque et accentuée.

Or, la clinique et l'expérimentation nous démontrent que les grandes séreuses, le péritoine surtout, absorbent plus vite que les séreuses articulaires.

Cette inégalité dans la puissance de résorption des deux variétés de séreuses est en partie expliquée par la différence de leur structure.

2° *Différence de structure des deux variétés de séreuses.*

3° *Différence dans la rapidité de la coagulation du sang épanché dans leur cavité.* — D'une façon générale, la coagulation du sang épanché dans une séreuse normale aura d'autant moins de chances de s'effectuer que le sang s'extravasera plus lentement et en plus faible quantité, que les parois de la séreuse seront plus lisses, moins anfractueuses, et qu'enfin la puissance de résorption de cette séreuse sera plus considérable.

Or, on sait que les séreuses articulaires, contrairement aux séreuses splanchniques, réalisent toutes les conditions nécessaires à une facile et prompte coagulation, et nous verrons quelle influence la coagulation de sang extravasé peut avoir sur la fièvre traumatique aseptique.

4° *Différence de composition des produits sécrétés par les deux variétés de séreuses.* — Il est aisé de comprendre l'effet que peut avoir cette différence sur la production de la coagulation, la nature des substances pyrétogènes résorbées, la rapidité de leur résorption, etc.

Tels sont les quatre principaux caractères qui nous permettent de distinguer les synoviales articulaires des grandes séreuses au point de vue clinique et pathogénique de la fièvre traumatique aseptique.

Parmi les lésions mécaniques accidentelles ou opératoires intéressant les séreuses, il faut signaler surtout les laparatomies aseptiques d'une part, les hémarthroses et les hémohydarthroses d'autre part.

III

Le foyer traumatique siège dans les centres nerveux encéphaliques ou médullaires.

Dans ce chapitre rentrent :

1° *Les traumatismes cérébraux.*

2° *Les traumatismes médullaires.*

Telle est brièvement exposée notre classification pathogénique des différentes variétés de fièvres traumatiques aseptiques.

Nous allons maintenant étudier la fièvre aseptique consécutive aux traumatismes intéressant soit un tissu de nature conjonctive, soit une séreuse, soit l'axe cérébro-spinal.

Pour chacune de ces trois grandes variétés de lésions, les traumatismes seront rangés d'après leur mode d'action (contusion, section, compression, piqûre, distension).

I

Fièvre aseptique consécutive aux traumatismes à foyer siégeant dans un tissu de nature conjonctive.

A. Contusion. — 1° *Contusion des parties molles.*

a) *Contusion du 1er degré* (ecchymose). — De nos observations cliniques et expérimentales nous concluons que chez les animaux (cobayes), comme chez l'homme, les contusions du 1er degré peuvent engendrer des élévations de température le plus souvent minimes et de très courte durée.

b) *Contusion du 2e degré.* — Nos observations cliniques nous démontrent que les contusions avec épanchement sanguin ou séro-sanguin peuvent aussi s'accompagner d'hyperthermie.

Celle-ci atteint un degré variable (38°, 38°5, 39°) et une durée également variable (exceptionnellement 12 à 15 jours).

Le volume de l'épanchement sanguin ne semble pas avoir une influence nettement accusée et constante sur le degré de l'hyperthermie ; l'apyrexie peut même accompagner des extravasations notables. La marche de la température, la durée de

la fièvre semblent être dans un rapport plus étroit avec la rapidité de la résorption de l'épanchement.

Chez les animaux (lapins), nous sommes arrivé aux résultats suivants :

La contusion avec hématome circonscrit sous-cutané détermine des élévations de température variant entre 0°5 et 1°1 ;

Les maxima sont atteints le soir du 2e ou du 3e jour après le traumatisme ;

L'hyperthermie dure environ trois jours ;

L'hyperthermie ne s'accompagne d'aucun trouble de l'état général ;

Elle dépend bien plus du degré d'attrition des tissus que du volume de l'hématome ;

La contusion avec hématome diffus sous-cutané donne des résultats sensiblement analogues.

c) *Contusion du 3e degré.* — Nos expériences sur le cobaye nous permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° La contusion suivie de sphacèle partiel secondaire produit une hyperthermie notable (1°1).

2° Elle est due surtout à la production du sphacèle ; elle persiste, en effet, jusqu'à la formation du sillon naturel de séparation entre les tissus vivants et les tissus mortifiés. A ce moment, l'oblitération vasculaire empêchant la résorption des produits pyrétogènes élaborés par les éléments anatomiques mortifiés, la température tend à redevenir normale. Le jour de la chute de l'eschare, l'hyperthermie a complètement disparu (1).

B. Fractures (*contusions osseuses*). — L'examen de nos observations cliniques nous donne les résultats suivants :

1° La fièvre traumatique aseptique s'observe dans 60 p. 100 des fractures simples.

2° L'hyperthermie débute presque constamment le soir du premier jour.

(1) Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par Gangolphe et Courmont (*Archiv. de médec. expér.*, 1891, t. III, p. 504), qui ont démontré que la gangrène aseptique consécutive aux oblitérations vasculaires engendrait une hyperthermie notable et de longue durée.

3° Sa durée est variable : 3, 4, 5 jours, exceptionnellement jusqu'à 12 jours.

4° Les maxima de température ne dépassent pas 38°4.

5° L'âge du blessé, le siège de la fracture, le volume de l'os, la grandeur de l'épanchement, la rapidité de formation du cal n'ont pas d'influence sur le degré de l'hyperthermie.

6° La mobilisation des fragments est fréquemment suivie d'une légère poussée fébrile.

Les fractures déterminées expérimentalement chez le cobaye nous ont amené aux conclusions suivantes :

1° L'hyperthermie a un début généralement plus précoce dans les fractures par flexion, que dans les fractures par contusion ; ces dernières déterminent un certain état de shock avec hypothermie le premier jour.

2° L'hyperthermie est plus élevée après les fractures par contusion, ce qui tient évidemment à la contusion de l'os et des parties molles ; il faut faire exception pour les fractures articulaires qui engendrent constamment de fortes élévations de température, qu'elles soient déterminées par flexion ou par contusion.

3° Les maxima de température sont atteints, le plus souvent, le soir du deuxième ou du troisième jour.

4° Dans les fractures par flexion, l'hyperthermie a une durée généralement plus courte que dans les fractures par contusion ; il faut excepter encore les fractures articulaires qui restent le plus longtemps fébriles, quel que soit leur mode de production. D'une façon générale, la fièvre des fractures simples dure en moyenne de 1 à 2 jours (fractures par flexion) ; 3, 4, 5 jours et plus (fractures par contusion et articulaires).

5° L'âge et le sexe des animaux semblent sans influence sur la marche de la température.

6° La mobilisation des fragments provoque des ascensions thermiques assez rapides, mais de courte durée.

7° Les fractures épiphysaires et les fractures articulaires engendrent des mouvements fébriles généralement plus accusés que les fractures diaphysaires, ce qui tient très probablement aux lésions mécaniques ou à l'inflammation aseptique de la synoviale articulaire.

8° Le degré de l'hyperthermie dépend souvent, mais non toujours, du volume de l'épanchement sanguin ; il dépend

surtout du degré d'attrition des tissus, sans qu'il y ait constamment proportionnalité entre les deux.

En résumé, les résultats thermométriques que nous ont donnés les fractures expérimentales chez les cobayes diffèrent peu des résultats obtenus chez l'homme.

C. Sections. — 1° *Plaies sous-cutanées.* — Après Angerer, nous avons vérifié expérimentalement que la production, chez les animaux, d'épanchements sanguins par section sous-cutanée de vaisseaux peut engendrer de l'hyperthermie.

Nos conclusions sont les suivantes :

1° Un épanchement sanguin dans le tissu cellulaire des lapins peut engendrer de l'hyperthermie.

2° Cette hyperthermie est d'environ un demi-degré ; elle apparaît rapidement le soir du premier jour et dure environ 24 heures.

3° Elle a disparu, alors que la plus grande partie de l'épanchement reste encore collectée ou infiltrée (1).

2° *Plaies ouvertes.* — Les plaies *accidentelles* sont presque toujours septiques ; il n'en est pas de même des plaies *chirurgicales.*

Nos observations cliniques nous montrent que les traumatismes chirurgicaux aseptiques ont tantôt une évolution fébrile, tantôt une évolution apyrétique ; elles mettent en évidence le rôle joué par la résorption du sang extravasé dans la genèse de l'hyperthermie. Nous avons, en effet, constaté bien souvent que des épanchements sanguins volumineux et rapidement résorbés engendrent des élévations de température notables. Celles-ci surviennent généralement le soir de l'opération ou le lendemain, rarement plus tard. Mais leur durée est variable ; dans la majorité des cas, elle est de deux à quatre jours ; mais elle peut être de huit jours et plus.

Ces différences dans la durée de la fièvre nous ont semblé dépendre, dans une certaine mesure, du mode de résorption.

Tant que celle-ci peut s'effectuer, la fièvre persiste le

(1) Ces résultats concordent avec ceux d'Angerer, *Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Resorption von Blutextravasaten. Würzburg,* 1879, p. 47-57.

plus souvent ; quand elle devient nulle ou très faible, la température retombe à la normale.

Il est cependant des cas de traumatismes chirurgicaux, suivis d'épanchements sanguins, qui ont une marche apyrétique. Ces faits dissemblables sont difficiles à expliquer et prouvent que nous ne connaissons pas encore tous les facteurs pathogéniques de la fièvre traumatique aseptique.

Après l'étude de la fièvre aseptique consécutive aux traumatismes par *contusion* et par *section*, nous ne ferons que mentionner la fièvre qui peut résulter des traumatismes par *piqûre, distension*, etc.

Les plaies par *piqûre* déterminent rarement de la fièvre ; l'intensité et la durée de l'hyperthermie dépendent souvent de l'importance des vaisseaux lésés et par suite du volume de l'épanchement. La *distension* peut aussi engendrer de la fièvre aseptique ; c'est ainsi que les entorses, les luxations, les ruptures musculaires s'accompagnent parfois d'élévation de température.

Tels sont rapidement exposés les résultats thermométriques auxquels nous a conduit l'étude des traumatismes aseptiques à foyer siégeant dans un tissu de nature conjonctive.

Passons maintenant aux traumatismes de la deuxième variété.

II

Fièvre aseptique consécutive aux traumatismes intéressant les séreuses.

A. Séreuses articulaires. — M. Broca (1) a récemment attiré l'attention sur les mouvements fébriles, parfois très accusés, qui surviennent à la suite des hémarthroses du genou chez l'enfant.

De l'examen d'un certain nombre d'observations, il conclut à l'existence de trois degrés de fièvre aseptique, une fièvre légère (37°5-38°) ; une fièvre moyenne (au-dessous de 38°5) ; une fièvre forte (au-dessus de 38°5).

(1) A. Broca. — « L'hémarthrose du genou chez l'enfant. » *Presse Médicale* 1894, p. 397.

La durée de l'hyperthermie est généralement d'autant plus grande que la température a atteint un degré plus élevé.

Nous avons fait les mêmes constatations à la suite des hémarthroses du genou chez l'adulte. L'hydarthrose traumatique aiguë peut aussi engendrer la fièvre aseptique.

B. Séreuses splanchniques. — 1° *Péritoine.*

a) *Traumatismes expérimentaux.* — Pour étudier les modifications de la température centrale produites sous l'influence des épanchements sanguins traumatiques intra-péritonéaux, nous avons fait l'expérience suivante :

Un cobaye est laparotomisé avec une asepsie rigoureuse : section d'un vaisseau mésentérique ; production d'un épanchement intra-péritonéal ; ligature des deux bouts du vaisseau sectionné ; suture du péritoine. L'incision de la peau est fermée au moyen d'une serre-fine.

Après une hypothermie de plusieurs heures, le thermomètre monta progressivement de plusieurs dixièmes de degré (0°9 au bout de 20 heures) pour redescendre à la température primitive au bout de 36 heures.

L'asepsie du sang épanché, vérifiée au moment de l'opération, fut vérifiée trois fois dans les trente premières heures.

Trente-quatre heures après la laparotomie, l'animal est sacrifié. A l'ouverture du péritoine, on ne trouve plus aucune trace du sang extravasé, ni de caillots.

Cette expérience prouve nettement que les épanchements sanguins intra-péritonéaux aseptiques, résultant d'une laparotomie pratiquée sur le cobaye, peuvent engendrer la fièvre traumatique aseptique ; elle met aussi en évidence le grand pouvoir de résorption du péritoine sain qui est capable d'absorber le sang épanché dans sa cavité avant que celui-ci ait eu le temps de se coaguler.

b) *Traumatismes chirurgicaux.* — Tous les chirurgiens savent que les opérations abdominales aseptiques engendrent fréquemment un léger mouvement fébrile débutant généralement le soir de l'intervention ou le lendemain, et persistant pendant trois ou quatre jours et quelquefois plus. Cette hyperthermie est presque toujours peu élevée, oscillant entre 37°,5 et 38°,5 sans dépasser 39°.

De plus, le pouls est généralement un peu accéléré (90 à 110). L'état général de l'opéré reste d'ailleurs satisfaisant ; il a simplement quelques nausées, rarement des vomissements ; le ventre est généralement douloureux ; enfin il y a de la paralysie intestinale et de la constipation.

Tous ces symptômes traduisent la réaction péritonéale. Mais cette réaction est-elle amicrobienne ?

L'absence de symptômes généraux permet de le supposer, non de l'affirmer.

Il y a donc lieu de suspecter toutes les observations de fièvre traumatique, prétendue aseptique, consécutive à des laparotomies.

Il est cependant certain que, dans bien des cas, il s'agit de fièvre réellement aseptique.

La production d'un épanchement sanguin intra-péritonéal post-opératoire peut en effet engendrer une hyperthermie amicrobienne, ainsi que le prouvent un certain nombre d'observations d'*hématocèles spontanées* [observations de Hartmann et V. Morax (1), de Jayle (2), Reynier (3)].

Il en est de même des épanchements sanguins traumatiques intra-pleuraux.

2° *Plèvre.* — M. Tuffier a bien voulu nous communiquer trois observations d'hémothorax consécutifs à des plaies par balles de revolver. La vérification de l'asepsie ayant été faite, il faut donc admettre l'existence de la fièvre aseptique à la suite des épanchements traumatiques intra-pleuraux.

Nous venons de passer successivement en revue les modifications de la température résultant de traumatismes à foyer siégeant dans les tissus conjonctifs et séreux. Il ne nous reste plus qu'à dire quelques mots de l'hyperthermie consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal.

(1) *Annales de gynécol.*, juillet 1894, t. XLII, p. 1.
(2) *Thèse doctorat*, Paris, 1895, p. 61.
(3) *Société de chirurgie* (1895).

III

Fièvre aseptique consécutive aux lésions mécaniques des centres nerveux.

A. Encéphale. — 1° *Traumatismes expérimentaux.* — La recherche des centres thermiques cérébraux a permis à un grand nombre d'expérimentateurs de constater que les piqûres aseptiques de certaines parties du cerveau donnaient lieu fréquemment à une hyperthermie très élevée, pouvant atteindre deux et même trois degrés.

L'existence de cette fièvre traumatique nerveuse ne fait plus de doute pour personne. M. J.-F. Guyon (1) en a donné dans sa thèse une excellente description.

2° *Traumatismes accidentels.* — Dans son travail, M. J.-F. Guyon rapporte 31 observations de *contusion cérébrale* avec fièvre aseptique nerveuse. Il les divise en deux groupes suivant la forme générale de la courbe thermique : dans le premier, l'hyperthermie est précédée d'un court abaissement de la température ; dans le second, il n'y a pas d'hypothermie initiale.

Dans l'un et l'autre cas, le thermomètre peut monter à 40°, 41° et même 42°.

Les caractères cliniques de l'hyperthermie consécutive aux traumatismes encéphaliques n'est pas sans analogie avec ceux de l'hyperthermie consécutive à certaines lésions cérébrales spontanées (hémorragie cérébrale).

B. Moelle épinière. — Depuis Brodie, un grand nombre de cliniciens ont signalé l'hyperthermie à la suite des *fractures* et des *luxations* du rachis accompagnées de lésions médullaires (contusions). Tantôt l'élévation de la température (42°, 43° et plus) débute d'emblée et rapidement, tantôt elle est précédée d'une période d'abaissement.

La plupart des observations connues de traumatismes du rachis avec fièvre sont rassemblées dans la thèse de M. J.-F. Guyon.

(1) J.-F. Guyon. — « Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal. » *Thèse de doct.*, Paris, 1893, p. 139 et suiv.

Telle est la marche de la température après les lésions mécaniques des centres nerveux. Intensité et brusque apparition de l'hyperthermie, d'ailleurs fréquemment précédée d'un abaissement thermique et toujours accompagnée d'un cortège de symptômes imposants, tels sont les principaux caractères de cette fièvre traumatique nerveuse.

Bien différente, dans son évolution clinique, est la fièvre des traumatismes n'intéressant pas le névraxe, puisqu'elle se caractérise par un début moins subit, une hyperthermie moins élevée, à courbe plus régulière, sans retentissement sur l'état général.

Nous en avons fini avec l'étude clinique des modifications de la température après les lésions mécaniques amicrobiennes.

Etablissons maintenant le diagnostic de la fièvre traumatique aseptique.

DIAGNOSTIC

Il se basera :

1° Sur la connaissance exacte de la cause : mode d'action, point d'application de la violence, etc.

Le chirurgien devra se rappeler toutefois qu'il n'existe pas toujours un rapport direct entre le degré de l'hyperthermie et l'étendue des lésions locales.

2° Sur l'étude de la température. Combien de temps après le traumatisme apparaît l'hyperthermie ? Quel est son degré ? Quelle est sa durée ? Quel est son type ?

3° Sur l'absence de symptômes généraux.

4° Sur l'asepsie démontrée par l'examen bactériologique des liquides épanchés dans le foyer traumatique et du sang de la circulation générale.

5° Sur l'absence de toute affection intercurrente ou rappelée.

6° Sur l'observation des signes locaux.

7° Le diagnostic différentiel devra être fait avec les fièvres intercurrentes (menstruation, constipation, fièvre de surmenage, etc.) et les fièvres rappelées (fièvre hystérique, fièvre dans la chlorose, la leucocythémie, le cancer, etc.).

L'histoire clinique de la fièvre traumatique aseptique montre qu'elle est d'un *pronostic* toujours bénin, elle ne réclame donc aucun *traitement*.

PATHOGÉNIE

Bien des théories pathogéniques de la fièvre traumatique aseptique ont été données ; les unes ne sont que de simples hypothèses, les autres sont basées sur des faits expérimentaux bien établis.

Elles sont au nombre de cinq :

1° Théorie de la fièvre de septicémie atténuée.
2° Théorie de la fièvre épitraumatique.
3° Théorie de la réaction physiologique locale.
4° Théorie de la fièvre réflexe.
5° Théorie de la résorption de substances pyrétogènes.

Les deux premières théories sont complètement à rejeter, l'existence de la fièvre traumatique aseptique étant admise par tous les chirurgiens.

D'après la théorie de la *réaction physiologique* locale (Famechon), la fièvre aseptique serait une fièvre « congestive et inflammatoire » due à l'exagération des phénomènes nutritifs locaux et, par suite, à l'accroissement de travail physiologique de réparation nécessité par la formation du cal.

Dans un récent article (1), MM. Broca et Lacour ont fait justice de cette théorie qui ne repose sur aucune preuve expérimentale. Nous ne reproduirons point ici leurs arguments qui sont péremptoires.

D'ailleurs n'est-il point démontré que la production de chaleur locale due à l'inflammation (septique ou aseptique) n'a pas d'influence notable sur la température de l'organisme ?

On pourrait soutenir que, dans le cas de lésions mécaniques déterminant une extravasation sanguine plus ou moins considérable dans les tissus, l'hyperthermie peut être mise sur le compte de la chaleur dégagée par la coagulation du sang épanché.

Mais nous avons démontré expérimentalement, après MM. F. Joly et C. Sigalas (2), que la coagulation des épanchements sanguins traumatiques dégage une quantité

(1) Broca et Lacour. — *Mercredi médical*, 30 janv. 1895.

(2) F. Joly et C. Sigalas. — « Sur la chaleur développée par la coagulation. » *Soc. Biol., séance* du 9 déc. 1893, p. 993.

de chaleur insuffisante pour modifier la température générale de l'organisme.

En un mot, la théorie de Famechon, ne reposant sur aucune base scientifique, doit être rejetée.

Il n'en est pas de même des deux dernières théories.

D'après la *théorie de la fièvre réflexe*, soutenue par L. Championnière, Bolwby, Terrier, etc., la fièvre traumatique aseptique résulterait de phénomènes essentiellement nerveux et tiendrait à l'excitation de centres nerveux thermogènes encore mal connus.

Cette théorie est basée sur un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux.

FAITS CLINIQUES

Les partisans de la théorie nerveuse citent surtout à l'appui de leur thèse l'évolution et la nature toutes particulières de la fièvre de quelques maladies nerveuses avec ou sans lésions matérielles des centres encéphaliques ou médullaires : lésions traumatiques de l'axe cérébro-spinal, apoplexie cérébrale, tumeur ou sclérose des centres nerveux, hystérie, épilepsie, etc.; fièvre consécutive au cathétérisme de l'urèthre rétréci sans aucune lésion du canal, à certaines névralgies, etc.

Tous ces faits doivent être distingués, selon nous, en deux catégories : dans la première, la modification nerveuse, dynamique ou matérielle, intéresse primitivement et directement les centres nerveux, ex. : les lésions traumatiques de l'axe cérébro-spinal ; dans la seconde, les centres nerveux ne sont intéressés qu'indirectement et par un mécanisme variable : cathétérisme de l'urèthre ; compression des extrémités nerveuses périphériques par un épanchement sanguin traumatique, etc.

Quelle est la nature de la fièvre consécutive à ces deux groupes de troubles nerveux ?

Il est actuellement démontré que l'hyperthermie précoce, consécutive aux lésions traumatiques de l'axe cérébro-spinal, n'est due ni à l'infection ni à l'intoxication, et qu'elle a son origine dans la modification nerveuse créée par la trauma (1).

Cette conclusion est basée surtout sur ce fait qu'une

(1) J.-F. Guyon. — *Loc. cit.*, pp. 58-72.

lésion nerveuse est seule capable de déterminer une hyperthermie à début aussi brusque et d'un degré aussi élevé que celle que l'on observe si fréquemment à la suite des traumatismes des centres nerveux.

En est-il de même pour la fièvre consécutive aux lésions traumatiques n'intéressant pas directement l'axe cérébro-spinal ?

Dans le cas, par exemple, de contusions des parties molles, les extrémités nerveuses périphériques peuvent être ou sectionnées ou contusionnées par l'agent vulnérant ou enfin comprimées ou irritées par l'épanchement traumatique.

Ces lésions matérielles ou cette irritation des nerfs périphériques peuvent-elles par voie réflexe impressionner les centres régulateurs de la thermogenèse ?

L'hyperthermie ne peut être mise sur le compte de la douleur causée par le traumatisme. Ne savons-nous pas en effet que les névralgies faciales, les crises fulgurantes du tabès sont apyrétiques ? La fièvre *hépatalgique* (Charcot), qui accompagne parfois l'accès de colique hépatique, n'est-elle point de nature infectieuse ?

Cliniquement, il n'est donc pas démontré que la douleur puisse engendrer des élévations de température.

En est-il de même de l'irritation des nerfs périphériques causée, par exemple, par le cathétérisme de l'urèthre ?

Pour quelques chirurgiens, l'accès fébrile aigu qui succède parfois à ce cathétérisme serait le résultat d'une action réflexe exercée par le traumatisme de l'urèthre sur l'appareil rénal. Ce réflexe vaso-moteur déterminerait une vive congestion du rein et, par suite, des troubles profonds et immédiats dans ses fonctions normales d'excrétion, d'où une véritable intoxication avec fièvre urineuse.

Pour d'autres chirurgiens, cette fièvre serait due à l'absorption directe du liquide par la plaie vésicale ou uréthrale.

Enfin, pour Horsley, le cathétérisme déterminerait une excitation des centres thermogènes médullaires ou cérébraux.

Nous ne nous risquerons pas à discuter ces trois opinions. Qu'il nous suffise de dire que la pathogénie de cette fièvre cathétérienne reste à trouver.

En résumé, aucun fait clinique ne prouve nettement l'origine nerveuse de la fièvre consécutive aux traumatismes n'intéressant pas directement les centres nerveux.

FAITS EXPÉRIMENTAUX

1° *Influence des excitations des nerfs sensitifs sur la température générale.* — Les résultats obtenus par les physiologistes sont contradictoires. Les uns (Mantegazza, Körner et Heidenhein, etc.) ont observé de l'hypothermie ; les autres (Wood, Jacobson et Neumann, Mosso, etc.), de l'hyperthermie ; quelques-uns, comme Riegel, sont arrivés à des résultats variables.

Plus récemment, M. Ansonneau (1) a démontré expérimentalement que « l'irritation simple des extrémités et des troncs nerveux sensitifs, chez le lapin, n'a pas d'influence bien sensible sur la température générale ».

En résumé : les excitations des nerfs sensitifs semblent sans effet sur la température générale. Quand il y a hyperthermie, elle est toujours éphémère et souvent rapidement suivie d'hypothermie.

2° *Action du système nerveux sur la fièvre traumatique.* — Nous ne ferons que mentionner la fameuse expérience de Claude Bernard sur le sabot du cheval et les conclusions qu'il en tira. M. Bouchard nous en a démontré l'inexactitude.

Quant aux expériences de Breuer et Chroback (1867) qui arrivèrent à un résultat diamétralement opposé, elles sont passibles de plus d'une objection.

Aussi M. Ansonneau a-t-il repris la question en se mettant à l'abri de toutes les causes d'erreur et ses expériences, toutes concordantes, lui ont démontré que dans la fièvre traumatique aseptique une partie de l'élévation de la température est due à l'élément nerveux sensitif.

3° *Influence des lésions mécaniques de l'axe cérébro-spinal sur la température générale.* — De nombreux expérimentateurs, recherchant expérimentalement la localisation des centres régulateurs de la thermogenèse, nous ont démontré que les piqûres aseptiques de certaines parties du névraxe déterminent fréquemment de l'hyperthermie centrale.

L'analogie clinique qui existe dans les modifications de la température après ces lésions expérimentales et après les trau-

(1) Ansonneau. — *Thèse doct.*, Toulouse, 1895.

matismes cérébraux chez l'homme autorise à penser que l'hyperthermie observée dans les deux cas est bien due au trouble nerveux et qu'elle constitue le principal symptôme d'une fièvre traumatique nerveuse.

Nous venons d'étudier brièvement la théorie de la fièvre réflexe ; nous n'avons plus à discuter que la *théorie de la résorption*.

D'après cette théorie, la fièvre traumatique aseptique serait due à la résorption de substances pyrétogènes formées au niveau du point lésé. Quelles sont ces substances ?

Les uns attribuent cette fièvre à la résorption de l'épanchement traumatique ; les autres à l'introduction dans le sang de substances thermogènes *contenues* dans les tissus altérés par le traumatisme ; d'autres enfin à la résorption de produits pyrétogènes *sécrétés* anormalement par les éléments anatomiques dont la nutrition est modifiée par le choc vulnérant ou la gangrène ; que faut-il penser de ces différentes opinions ?

A. *La fièvre traumatique aseptique est due à la résorption de l'épanchement traumatique.* — L'épanchement traumatique est le plus souvent sanguin, séro-sanguin, ou séreux.

Quel est donc le pouvoir thermogène du sang complet ? quel est celui de chacune de ses parties constituantes ?

Pour étudier l'action sur la température de la résorption du sang extravasé dans nos tissus, il suffit d'observer les modifications thermiques après les transfusions et après la production expérimentale d'épanchements aseptiques par section sous-cutanée d'un vaisseau sanguin.

1° *Hyperthermie dans les transfusions. — Sang complet.* — Des observations des médecins et des physiologistes, on peut conclure d'une façon générale que la fièvre est presque constante après les transfusions d'homme à homme et qu'elle est fréquente après les transfusions entre animaux de même espèce.

MM. Cadiot et Roger étudiant comparativement le pouvoir pyrétogène du sang artériel et du sang veineux ont démontré que, contrairement au sang *artériel*, le sang *veineux* élève généralement la température des animaux injectés. L'hyperthermie, quelquefois précédée d'une courte hypothermie,

varie de quelques dixièmes à un degré et plus ; elle ne semble pas en rapport avec la quantité de sang injecté.

Sang incomplet. — Les mêmes expérimentateurs nous ont aussi démontré que, chez le lapin, l'injection de sang *défibriné* artériel ou veineux est hyperthermisant.

Le pouvoir pyrétogène du *sérum sanguin* est bien connu. (Roger, etc.)

Il en est de même de celui de l'*hémoglobine* cristallisée (Benczur, Castellino, Laurent, Pillon), des *albuminoses* et de la *nucléine* résultant de la désagrégation des éléments figurés du sang extravasé (Ewald et Schnitzler), du *fibrin-ferment* (Angerer, etc.).

2° *Hyperthermie consécutive à la production d'un épanchement sanguin par section sous-cutanée d'un vaisseau.* — Les expériences d'Angerer et les nôtres prouvent que chez le lapin la résorption du sang extravasé dans le tissu cellulaire est fréquemment accompagnée d'élévation de température.

Nous avons montré aussi que la résorption du sang épanché dans le péritoine des cobayes peut provoquer de l'hyperthermie.

Dans ces expériences, la contusion ayant été réduite au minimum, nous pouvons conclure que la résorption sanguine a été la cause de l'hyperthermie constatée.

Tels sont les faits expérimentaux en faveur de la théorie de la résorption du sang extravasé.

Quelles critiques peut-on lui adresser?

Et d'abord, *la résorption d'un épanchement sanguin, traumatique, suffit-elle à engendrer l'hyperthermie?*

Pour répondre à cette question, nous devons considérer seulement les épanchements déterminés par section sous-cutanée ou rupture spontanée d'un vaisseau ou d'un kyste sanguin et éliminer complètement ceux qui résultent de traumatismes avec contusion des parties molles.

Nous savons en effet que la contusion des tissus s'accompagne constamment de mortification et de nécrobiose cellulaires. Or, nous verrons que ces lésions élémentaires dystrophiques d'origine mécanique provoquent l'élaboration de substances pyrétogènes qui, se diffusant dans le sang extravasé, sont résorbées avec lui et peuvent, par conséquent, augmenter son pouvoir thermogène.

Or l'expérimentation sur les animaux nous démontre que la production des hématomes peut déterminer des ascensions thermiques à début assez rapide et d'une durée assez longue.

Il nous semble que dans ces cas la résorption de l'extravasation est la cause principale de l'hyperthermie.

Mais alors comment se fait-il que *le degré de l'hyperthermie ne soit pas toujours dans un rapport direct avec le volume de l'épanchement ?*

Selon nous, le degré de l'hyperthermie dépend de plusieurs facteurs :

1° *Elle dépend de la composition du sang extravasé, de sa teneur en substances pyrétogènes, de la nature de ces substances.*

Les expériences de Roger nous ont prouvé que le pouvoir thermogène du sang est extrêmement variable : le sang artériel est hypothermisant ; le sang veineux est hyperthermisant, et l'hyperthermie qu'il provoque est elle-même très variable.

On conçoit donc que l'élévation de température consécutive aux épanchements sanguins traumatiques puisse dépendre bien moins du volume de cet épanchement que de sa composition.

Celle-ci dépend aussi de la quantité de fibrin-ferment mis en liberté pendant la coagulation, et nous savons ce ferment pyrétogène.

Toutes les causes qui empêchent, retardent ou accélèrent la coagulation des épanchements sanguins traumatiques devront donc influer sur la quantité de fibrin-ferment élaboré, sur la rapidité de sa production et par suite sur le degré de l'hyperthermie. Et ces causes sont nombreuses. Citons seulement : la structure anatomique des tissus dans lesquels se fait l'extravasation, la composition des liquides qui les baignent, la rapidité de la résorption.

On conçoit donc que l'élévation de température consécutive aux épanchements sanguins traumatiques puisse dépendre bien moins de leur volume que de leur composition.

2° Mais elle dépend aussi de la *rapidité de leur résorption.*

Cette rapidité varie avec la nature du tissu où se fait l'extravasation et, pour un même tissu, elle dépend d'un grand nombre de facteurs.

Ne savons-nous point en effet que les épanchements sanguins dans le tissu cellulaire tantôt s'infiltrent et tantôt se collectent ?

Quand ils s'infiltrent, la masse sanguine se trouve disséminée sur un espace beaucoup plus considérable et est en rapport avec un bien plus grand nombre de cellules migratrices, éléments qui jouent un grand rôle dans la résorption des éléments figurés du sang.

Quand les épanchements se collectent, ils sont entourés d'une membrane conjonctive plus ou moins perméable qui retarde leur résorption et produit parfois l'enkystement.

Dans le cas de fractures, le sang extravasé est en général assez rapidement résorbé. N'est-il point, en effet, en contact avec le tissu osseux et la moelle osseuse dont le pouvoir d'absorption est considérable ? (riche vascularisation, présence de médullocelles).

Ne savons-nous point aussi que, à l'état sain, le pouvoir de résorption des séreuses splanchniques (péritoine) est plus considérable que celui des séreuses articulaires? Ce pouvoir ne varie-t-il point aussi, pour une même séreuse, suivant de nombreux facteurs ?

Pourquoi certaines hémorragies intra-péritonéales se résorbent-elles, tandis que d'autres s'enkystent ?

C'est que dans le premier cas l'état général de l'individu est bon, le sang extravasé n'est pas trop irritant, la séreuse est saine, etc., tandis que dans le second on se trouve en présence de conditions inverses.

La rapidité de la résorption du sang épanché peut donc influer sur la marche de la température.

3° Enfin il est possible que celle-ci dépende, dans une très faible mesure toutefois, *du degré et du mode de compression ou d'irritation des terminaisons nerveuses périphériques par l'épanchement.*

Telle est rapidement exposée et discutée la théorie de la résorption du sang extravasé.

Cette théorie suffit peut-être à expliquer l'hyperthermie consécutive à un certain nombre de traumatismes ; mais elle se trouve bien souvent en défaut. Nombreuses en effet sont les observations qui prouvent que le degré de l'hyperthermie n'est pas toujours en rapport avec le volume de l'extravasation et la rapidité de la résorption et qu'une lésion mécanique, sans épanchement sanguin appréciable, peut déterminer un mouvement fébrile très notable (observations de Demisch, Hertzberg, Rieder, Gangolphe et les nôtres).

La résorption sanguine n'étant pas toujours la seule

cause de l'hyperthermie, les chirurgiens ont cherché ailleurs la pathogénie de la fièvre traumatique aseptique.

B. *C'est ainsi que, pour Volkmann, elle résulterait de la résorption de produits pyrétogènes provenant de l'élimination des éléments anatomiques dont la vitalité a été abolie brusquement par le traumatisme.*

Cette théorie qui, pour Volkmann, n'était qu'une hypothèse, semble renfermer une part de vérité.

Nous avons en effet constaté bien souvent dans nos expériences sur les animaux que généralement l'élévation de température est d'autant plus forte que la contusion est plus violente. D'ailleurs, tous les chirurgiens ont fréquemment noté chez l'homme le même fait.

Or, plus l'attrition des tissus est considérable, plus le nombre des éléments anatomiques stupéfiés par l'agent mécanique est lui-même considérable. Il est donc très probable que la pénétration dans le système circulatoire des substances mises en liberté par la mort des cellules a une action hyperthermisante.

Mais quelles sont ces substances ? Et d'où viennent-elles ? Dérivent-elles du noyau ou du protoplasma ? Quels sont les éléments anatomiques qui leur donnent naissance ? Autant de questions qu'il est impossible de résoudre dans l'état actuel de nos connaissances.

Il est cependant probable que toutes les cellules de l'organisme peuvent, après leur mort, diffuser des substances thermogènes dans le milieu ambiant. Divers expérimentateurs nous ont, en effet, démontré que le tissu musculaire (Roger), et la plupart de nos organes : rate (Roux et Chamberland), rein (Lépine), poumon, capsules surrénales, cerveau, corps thyroïde, foie (Rouquès), renferment des substances thermogènes.

Ces faits viennent donc à l'appui de la théorie de Volkmann qui est d'ailleurs très voisine de celle de la résorption sanguine de Bruns et de ses élèves.

D'après Bruns, les substances thermogènes proviennent du sang extravasé, c'est-à-dire du sérum séparé par coagulation et des globules qui, par le simple fait de leur extravasation, sont plus ou moins altérés.

D'après l'une et l'autre théories, les substances thermogènes proviennent donc de tissus lésés mécaniquement ;

dans les deux cas, il s'agit d'un tissu mort et l'on pourrait, avec M. Gangolphe, résumer ces deux opinions en disant que la fièvre traumatique aseptique est due « à la résorption des produits de désassimilation des éléments anatomiques frappés directement ou indirectement de mort par le traumatisme » (1).

Cependant on peut faire à cette théorie plusieurs objections.

Et d'abord, il est des cas de contusions violentes et étendues avec apyrexie complète (Maunoury, etc.).

De plus, il n'est pas prouvé que le sang extravasé se coagule toujours et que ses éléments figurés soient frappés à mort. Quand le sang se répand dans le tissu cellulaire, sa coagulation est presque constante et ses éléments figurés sont toujours plus ou moins altérés. Quand au contraire il s'épanche en petite quantité dans le péritoine sain, il est généralement résorbé si vite qu'il n'a pas le temps de se coaguler.

Dans ce cas, si quelques globules sanguins ont été atteints dans leur vitalité, cette atteinte a-t-elle été suffisante pour provoquer leur nécrobiose ? Et s'il y a eu nécrobiose, a-t-elle porté sur un nombre de globules assez considérable pour provoquer l'hyperthermie observée ? Nous ne le pensons pas et sommes tenté de l'attribuer à un autre facteur que nous étudierons plus loin.

Enfin la théorie de Volkmann ne peut « expliquer la diminution progressive de la fièvre dans les gangrènes aseptiques à mesure que le nombre des cellules mortifiées augmente et sa disparition presque totale lorsque la momification du membre gangrené est achevée » (2).

Malgré ces objections à la théorie de Bruns-Volkmann, il nous semble que l'on doit admettre comme une des causes de la fièvre traumatique aseptique la résorption des produits pyrétogènes contenus dans les tissus et mis en liberté par le traumatisme.

Plus récemment, M. Gangolphe a donné de la fièvre aseptique une explication nouvelle (3).

« Pour lui, le traumatisme, comme la thrombose et

(1) Gangolphe et Josserand. — *Rev. de chirurgie*, 1891, p. 453.

(2) Montalti. — *Thèse*, Lyon, 1891, p. 23.

(3) Gangolphe. — *Loc. cit.*

l'embolie, amène des troubles de nutrition des éléments cellulaires, qui, sous cette influence, *sécrètent* des substances pyrétogènes dont la résorption produit l'hyperthermie. »

Cette théorie nouvelle a été suggérée à M. Gangolphe par l'observation de la marche particulière de la température dans plusieurs cas de gangrène aseptique.

L'hypothèse que la fièvre est due à la production de substances pyrétogènes sécrétées par les tissus en voie de nécrobiose peut seule expliquer la diminution progressive de la température à mesure que s'avance la mortification des tissus et sa disparition totale avec la momification complète.

Cette explication, uniquement basée sur des observations cliniques, demandait une démonstration expérimentale. Elle a été donnée par M. Courmont.

Il a d'abord établi que les tissus en état de gangrène aseptique renferment des substances pyrétogènes et que ces substances sont, non pas un produit de décomposition, mais un produit de *secrétion*.

A cet effet, M. Courmont, s'inspirant des travaux de Chauveau sur la nécrobiose et la gangrène, substitue au bistournage du bélier la ligature élastique des cordons testiculaires de cet animal. Quand la gangrène aseptique est jugée suffisante, la ligature élastique est enlevée ; la circulation étant ainsi rétablie, les produits thermogènes emmagasinés dans les bourses passent dans la circulation générale.

Nous avons répété l'expérience de M. Courmont sur le chien en employant le même procédé opératoire. Nous sommes arrivé à des conclusions identiques aux siennes.

Dans une autre série d'expériences, M. Courmont est parvenu à *isoler* les substances pyrétogènes dans les tissus gangrenés.

Les observations cliniques et l'expérimentation prouvent donc que les tissus nécrobiosés, à la suite d'une oblitération vasculaire et sans intervention microbienne, sécrètent des produits thermogènes dont la résorption engendre l'hyperthermie.

Dans un autre ordre d'idées, M. Ansonneau (1) a démontré qu'il en est de même des tissus atteints d'inflammation aseptique.

(1) Ansonneau. — *Loc. cit.*, pp. 60-64.

Les conclusions de MM. Gangolphe et Courmont et celles de M. Ansonneau s'appliquent à la fièvre traumatique aseptique.

En effet, tout traumatisme s'accompagne de lésions élémentaires primitives. Or, ces troubles dans la vitalité des éléments anatomiques sont dus en grande partie à l'ischémie déterminée par le choc vulnérant, que cette ischémie résulte de la compression par l'épanchement ou de l'oblitération des vaisseaux.

Il est donc très logique d'admettre que l'altération des éléments cellulaires provoquée par un traumatisme, tel qu'une contusion, est, dans une certaine mesure, de même nature que la gangrène aseptique consécutive à une oblitération vasculaire de cause pathologique, et que par conséquent la fièvre traumatique peut être engendrée par la résorption de produits pyrétogènes sécrétés par les éléments anatomiques troublés dans leur vitalité.

Cette théorie de M. Gangolphe explique bien la fièvre consécutive aux traumatismes avec attrition notable des tissus. Mais s'il est vrai que le degré de l'hyperthermie est souvent dans un rapport direct avec la violence et l'étendue de cette attrition, ce rapport fait quelquefois défaut.

C'est ainsi que nous avons observé plusieurs cas de contusions du genou avec hémarthrose, dans lesquelles l'intensité de la violence et la grandeur de l'épanchement ont été plusieurs fois sans influence sur le degré de l'ascension thermique.

Dans deux d'entre elles où l'hyperthermie notée fut très élevée, l'examen du sang nous ayant révélé la *présence d'un grand nombre de cellules migratrices* animées de mouvements amiboïdes très nets et dont quelques-unes avaient phagocité des globules rouges, nous avons pensé que ces cellules pouvaient peut-être, par leurs sécrétions, jouer un rôle important dans la genèse de l'hyperthermie.

Cette hypothèse nous parut d'autant plus vraisemblable que, dans deux autres observations cliniques, l'une de squirrhe du sein avec épanchement sanguin post-opératoire, l'autre de contusion du genou avec hydarthrose aiguë, il y eut une fièvre élevée coïncidant avec la présence dans le sang extravasé d'un grand nombre de cellules migratrices.

Il ne restait plus qu'à vérifier expérimentalement l'hypo-

thèse qui nous avait été suggérée par ces faits cliniques. C'est ce que nous avons tenté de faire. Nous allons donc maintenant rapporter les faits expérimentaux qui semblent venir à l'appui de notre hypothèse.

Pour démontrer que les globules blancs sécrètent des substances thermogènes (1), nous avons isolé des leucocytes (cheval) que nous avons fait vivre dans des milieux appropriés. Les liquides renfermant ces éléments ont été, après vérification de leur asepsie, injectés à des animaux (cobayes). Ces injections ont été pratiquées un nombre d'heures variable après l'isolement des globules blancs, et les températures rectales ont été très soigneusement prises dans chaque cas.

Pour isoler les leucocytes, nous avons soumis du sang de cheval non coagulé à la centrifugation. La coagulation a été évitée en recevant directement le sang sortant de la veine jugulaire dans un vase contenant une proportion convenable d'oxalate de soude (procédé d'Arthus).

Le sang non coagulé et reconnu aseptique est alors réparti dans des tubes d'une disposition toute spéciale, puis centrifugé. Les globules blancs sont isolés par aspiration et répartis dans de petits ballons renfermant de l'eau chlorurée (0,6 p. 100) aseptique. Le premier de ces ballons communique d'une part avec un gazomètre à air et de l'autre avec un appareil à acide carbonique. Le débit de chaque gaz est réglé de façon que la pression de chacun d'eux soit à peu près équivalente à celle qu'ils ont dans la lymphe.

Nous sommes ainsi arrivé à faire vivre les globules blancs du cheval pendant huit heures et demie, dans de l'eau distillée, chlorurée et stérilisée.

Nous avons fait trois séries d'expériences : dans chacune d'elles, nous avons injecté à trois cobayes, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 5 centimètres cubes d'eau chlorurée tenant en suspension une quantité de leucocytes équivalente à celle contenue dans 80 centimètres cubes de sang complet.

Les injections ont été faites respectivement une, cinq et huit heures et demie après la saignée.

Nous avons observé une élévation de la température

(1) Pillon. — « Les globules blancs sécréteurs de substances thermogènes. » *Soc. Biol.*, séances du 14 et du 28 mars 1896.

constante et croissante de la première à la troisième série (0°6 ; 0° 8 ; 1°).

L'hyperthermie constatée est-elle due uniquement à la résorption des substances thermogènes sécrétées par les globules blancs ? Evidemment non.

Nous savons en effet que l'injection sous-cutanée d'eau chlorurée stérilisée donne fréquemment lieu à de l'hyperthermie. Mais, dans nos expériences, la température a atteint un degré d'autant plus élevé que l'injection a été faite un plus grand nombre d'heures après l'isolement des globules blancs.

Cette ascension thermique *progressive* n'est certainement pas due à l'eau chlorurée. Celle-ci a une action sur la température, mais elle n'agit pas seule.

Les leucocytes vivants ou en état de nécrobiose interviennent par leurs sécrétions pyrétogènes ; les leucocytes morts, par les produits de leur désagrégation qui sont, ou résorbés directement par le système circulatoire, ou phagocytés par les cellules migratrices de l'animal injecté.

L'hyperthermie peut donc résulter de la résorption et du liquide injecté (eau chlorurée tenant en suspension les globules blancs), et des substances sécrétées par les phagocytes des animaux en expérience.

D'ailleurs, d'autres faits semblent démontrer ce pouvoir de sécrétion des globules blancs.

Si l'on injecte à des cobayes dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'eau chlorurée stérilisée, on note fréquemment un léger mouvement fébrile.

Si l'on injecte, dans les mêmes conditions, de l'eau chlorurée tenant en suspension de la poudre de carmin, filtrée sur drap et stérilisée, on note une hyperthermie constante, plus élevée que dans l'expérience précédente et souvent d'autant plus élevée que la proportion du carmin injecté a été plus considérable.

Ces différences de température s'expliquent aisément. L'eau chlorurée injectée sous la peau est rapidement résorbée par le système circulatoire, sans réaction locale, sans altération consécutive notable des éléments anatomiques, sans diapédèse ; aussi l'hyperthermie est-elle peu accentuée.

Il n'en est pas de même de l'eau chlorurée carminée. Celle-ci attire les leucocytes qui englobent les particules étrangères et les transportent dans différents organes. Or, la

présence d'un corps étranger dans le protoplasma des leucocytes doit exalter ou pervertir le chimisme de ces éléments. Ne peut-il point alors résulter de ce processus irritatif une diffusion anormale ou exagérée de produits thermogènes dans les plasmas qui baignent nos tissus ?

Cette hypothèse expliquerait bien les différences dans le degré de l'ascension thermique après les injections d'eau chlorurée carminée ou non carminée.

D'ailleurs, elle expliquerait bien aussi l'hyperthermie engendrée par la résorption des extravasations sanguines. Le mécanisme de cette résorption est en effet très semblable à celui de la résorption de l'eau chlorurée tenant en suspension des particules solides (Cassaët) (1).

Muscatello (2) et beaucoup d'autres expérimentateurs avant lui n'ont-ils point démontré expérimentalement que l'absorption du sang injecté dans la cavité péritonéale des lapins se fait en grande partie par l'intermédiaire des globules blancs phagocytes ? N'en est-il point de même dans le cas d'épanchements sanguins consécutifs aux fractures (médullocelles) ?

Et il est probable que cette phagocytose peut devenir, dans certains cas, l'un des facteurs pathogéniques de la fièvre traumatique aseptique.

La phagocytose des corps étrangers par les cellules migratrices ne peut s'effectuer qu'au prix d'un surcroît d'activité considérable de la part de leur protoplasma, surcroît d'activité qui entraîne nécessairement, pour chaque phagocyte, une augmentation proportionnelle dans la grandeur des échanges nutritifs. Or, il est bien évident que toute cellule irritée, *surmenée*, doit élaborer des produits de sécrétion anormale. Cela est vrai, surtout des globules blancs si sensibles aux moindres modifications du milieu, et il est possible que cette sécrétion anormale aboutisse à l'élaboration de substances thermogènes.

Mais, il faut bien le dire, cette phagocytose est loin de s'exercer avec la même intensité dans tous les cas. Constante et toujours accusée dans les épanchements sanguins intra-péritonéaux ou résultant d'une fracture, elle est souvent très faible quand l'extravasation s'est faite dans le tissu cellulaire.

(1) Cassaet. — « De l'absorption des corps solides. » O. Doin, 1892.
(2) Muscatello. — *Arch. per le Scienze med.*, *XIX*, p. 3.

A quoi tiennent ces différences ? Evidemment, en grande partie, à *la variabilité du pouvoir chimiotaxique* des liquides du foyer traumatique, en particulier du sérum sanguin.

Si la composition du sérum en principes nettement définis chimiquement est presque constante, il n'en est pas de même de sa teneur en diastases, ferments, leucomaïnes cellulaires dont la nature et la proportion varient sous l'influence de causes très diverses.

A la suite d'un traumatisme, le sérum épanché se charge de tous les produits solubles résultant de la nécrobiose des éléments anatomiques lésés mécaniquement, en particulier des produits de désagrégation des globules rouges, de la nucléine des noyaux cellulaires, nucléine dont Schleich (1) a démontré la grande puissance chimiotaxique.

La chimiotaxie des liquides du foyer traumatique dépendra donc et de la quantité d'éléments anatomiques frappés de nécrobiose et des variations du pouvoir globulicide du sérum et de la résistance des éléments figurés du sang extravasé, etc.

Mais comment expliquer alors que, toutes choses égales, le degré de l'hyperthermie ne soit pas toujours proportionnel à la quantité de sérum résorbé ?

Pour qu'il existe un rapport direct entre ces deux facteurs, il faudrait démontrer que les cellules atteintes dans leur vitalité n'ont qu'une manière de manifester leur souffrance. Or, il est probable qu'elles disposent de multiples moyens de défense, qu'elles peuvent varier à l'infini la sécrétion de leurs protéides défensives.

De plus, les éléments cellulaires ne sont pas tous également sensibles à l'action des causes vulnérantes.

On comprend donc pourquoi la réaction fébrile consécutive aux traumatismes aseptiques n'est pas toujours proportionnelle à la quantité de sérum résorbé.

Il resterait à se demander quelle est la *nature des substances pyrétogènes* mises en liberté par les globules blancs. Il est probable que le fibrin-ferment, actuellement considéré comme sécrété par les leucocytes, joue un certain rôle dans la genèse de l'hyperthermie. Mais est-ce la seule substance thermogène sécrétée par les globules blancs ? Il est aujourd'hui impossible de le dire.

(1) Schleich. — *Therap. monatschrift*, nov. 1894, p. 349.

Quant à la *destinée* de ces produits pyrétogènes, elle est tout aussi inconnue.

D'après ce que nous venons de dire sur la pathogénie de la fièvre traumatique aseptique, nous pouvons conclure que cette pathogénie est complexe et qu'aucune des théories précédemment énoncées ne suffit à expliquer tous les cas. Toutefois la théorie nerveuse et la théorie de la résorption sont les seules qui soient fondées sur des faits cliniques et expérimentaux, réellement scientifiques ; seules, elles méritent donc d'être conservées.

On peut même dire que c'est à la théorie de la résorption de substances thermogènes qu'il faut attribuer la plus grande importance et que l'on doit, dans la grande majorité des cas, considérer la fièvre traumatique aseptique comme une fièvre par *auto-intoxication* ou *toxhémie*.

Ajoutons, pour terminer, que la connaissance de cette fièvre n'intéresse pas seulement le physiologiste, mais aussi et surtout le clinicien.

Si en effet le chirurgien apprend à ne point la confondre avec une fièvre septique, il ne se trompera pas sur le véritable pronostic d'une fièvre qui est toujours bénigne et il évitera à ses malades des interventions sanglantes inutiles.

M. BOSC (de Montpellier). — **Des lésions de l'intestin étranglé ou engoué et du passage des microbes à travers ses parois.**

J'ai l'honneur de vous soumettre les résultats des recherches cliniques et expérimentales entreprises avec M. le docteur Blanc sur les lésions de l'intestin hernié ou engoué, sur la présence de microbes dans les parois de ce dernier, et sur le mécanisme de la pénétration microbienne.

Les *lésions de l'intestin étranglé ou engoué* ont été étudiées sur des pièces fraîches prélevées chez l'homme, au moment de l'opération, et chez des animaux auxquels on avait fait des étranglements ou des volvulus.

Les lésions *macroscopiques* portent sur la couleur, la consistance et le contenu de l'anse herniée.

La *coloration* varie du rouge vineux au brun noirâtre; sur ce fond apparaissent des *ecchymoses sous-péritonéales* sous forme d'un pointillé inégal, des sugillations, ou des taches de grandeur variables; elles sont rougeâtres, bleu ardoisé, noirâtres et d'aspect brillant, étant recouvertes par le péritoine; elles siègent surtout sur le bord de l'intestin opposé au hile mésentérique, et sont plus prononcées au sommet de l'anse. La muqueuse est rouge, au début, avec un fin pointillé qui peut aller jusqu'à l'ecchymose volumineuse; plus tard, apparaissent des taches hémorragiques, noirâtres, sur un fond desquamé ou ulcéré.

Sur une coupe transversale, les ecchymoses sont surtout prononcées dans la muqueuse, la sous-muqueuse et la couche sous-péritonéale: l'hémorragie peut infiltrer toute la paroi, de la muqueuse à la séreuse.

La *consistance* et le *volume* suivent une marche parallèle à la coloration : distendue, au début, par les gaz, l'anse devient ensuite plate, molle, friable lorsque la coloration des taches passe au rouge noir; la perforation survient bientôt si l'obstacle persiste. Le *contenu* est du gaz et un liquide grisâtre, avec peu ou pas de matières alvines: plus tard, c'est une sorte de purée sanguinolente ou franchement hémorragique.

Les *lésions histologiques* ont été déjà étudiées en partie par MM. Cornil et Tchistowitch (1889). Nous voudrions mettre en relief l'importance pronostique et physiologique des ecchymoses sous-péritonéales et montrer le rapport étroit qui unit le processus hémorragique et le processus dégénératif.

Ces lésions sont variables suivant l'âge et l'intensité de l'étranglement.

C'est l'infiltration, la desquamation, puis la nécrose de la muqueuse ; l'exagération de la structure lacunaire de la sous-muqueuse pouvant aboutir à sa destruction totale ; c'est la compression des fibres musculaires transversales par les vaisseaux dilatés et la diapédèse, son clivage, sa fragmentation et sa dégénérescence partielle ; la production quasi-immédiate et simultanée d'hémorragies intenses dans la partie sous-péritonéale des fibres musculaires longitudinales et de foyers sous-séreux de dégénérescence hyaline aboutis-

sant à la disparition totale de la fibre et à la désorganisation de la paroi.

Les lésions vasculaires se produisent dès le début. C'est d'abord une période de stase avec ruptures capillaires précoces dans la muqueuse et la région sous-péritonéale ; puis les vaisseaux se dilatent à l'extrême, triplent de volume, et il se fait des *thromboses*, surtout dans la sous-muqueuse. Sous l'influence de la poussée des globules rouges et de la dégénération des parois vasculaires, il se fait des inondations sanguines dans les tissus nécrosés, en particulier dans la muqueuse, la sous-muqueuse et les foyers de dégénérescence hyaline de la musculeuse. Dans les points les plus atteints, l'hémorragie détermine ainsi une large voie de communication entre la muqueuse ulcérée et le péritoine.

On voit les relations étroites qui unissent le processus de nécrose et l'hémorragie ; de là, l'importance clinique de ces ecchymoses sous-péritonéales.

Les fibres musculaires transversales représentent la partie la plus résistante de la paroi intestinale ; nous verrons tout à l'heure l'importance de ce fait.

La marche rapide de la nécrose et des hémorragies est expliquée, en partie, par l'action du colibacille et de ses toxines : nous connaissons leur action vaso-dilatatrice, hémorragipare, dégénérative.

I

Recherche des microbes dans la paroi.

Lorsque les lésions sont légères, sans desquamation épithéliale, on ne trouve aucun microorganisme, ni dans les tuniques, ni à la surface du péritoine.

S'il y a desquamation épithéliale et nécrose légère de la muqueuse, avec petits foyers hémorragiques disséminés, on trouve des bactéries dans la muqueuse, la sous-muqueuse et à la surface du péritoine ; on n'arrive pas à en découvrir dans la musculeuse, sauf, parfois, dans l'intérieur des vaisseaux dilatés. Si la nécrose de la muqueuse est plus intense, et s'il exsite des hémorragies diffuses, surtout dans la musculeuse avec dissociation des tissus, on trouve de nombreux microbes dans la muqueuse et la sous-muqueuse, on en voit des traînées dans les hémorragies de la musculeuse et de la

sous-séreuse et à la surface du péritoine ; on en trouve également, mais en petit nombre, dans les vaisseaux.

II

Mécanisme de la pénétration microbienne.

Tant que l'épithélium est intact, il joue le rôle de barrière infranchissable. Lorsque la nécrose l'a détruit partiellement et qu'il existe une dilatation vasculaire marquée, avec foyers hémorragiques disséminés, la pénétration microbienne se fait facilement à travers la muqueuse, le long des vaisseaux de la villosité convergeant vers le chylifère central, ou par insinuation entre les cellules désagrégées, ou par la voie vasculaire ; à travers la sous-muqueuse, elle se fait dans les lacunes dilatées, dans les foyers de diapédèse rouge et blanche et par les vaisseaux; mais la musculaire oppose une énergique barrière à la pénétration directe, et les microbes ne franchissent la tunique transversale que par la voie vasculaire, sanguine, et abordent le péritoine par les foyers de nécrose hémorragique sous-péritonéaux de la couche musculaire longitudinale.

Lorsque la nécrose et l'hémorragie combinées ont fait de la muqueuse et de la sous-muqueuse un vrai bouillon de culture pour les microbes, et dissocié complètement les autres tuniques, les microbes trouvent un chemin direct largement ouvert, qui les conduit en traînées à travers les foyers hémorragiques, de la muqueuse au péritoine.

On trouve surtout le colibacille dans le sac herniaire et les parois intestinales. Ce bacille a acquis dans l'intestin une virulence très considérable, ainsi que Roger l'avait déjà démontré; la virulence du coli passé dans le sac serait, au contraire, bien plus faible.

Les hémorragies et la nécrose doivent être considérées comme les deux facteurs essentiels et simultanés de la pénétration microbienne dans le péritoine. Les ecchymoses sous-péritonéales des anses étranglées ou engouées devront toujours attirer l'attention du chirurgien et lui fournir des indications utiles pour l'intervention.

M. L. BARD (de Lyon). — **De la signification anatomique et clinique des inflammations interstitielles polyviscérales.**

I

Au début des études de pathologie cellulaire, le tissu conjonctif avait seul attiré l'attention ; ses altérations diverses, et surtout les proliférations de ses cellules fixes, étaient placées à la base de tous les processus pathologiques. Par la suite et par une réaction naturelle, ce tissu a été dépossédé peu à peu de tous ses privilèges ; aujourd'hui, c'est à peine si on lui laisse quelque place en anatomie pathologique générale, la diapédèse, les migrations et les transformations des leucocytes, plus récemment la tension vasculaire et les troubles circulatoires consécutifs, sont venus prendre la place de l'inflammation conjonctive ; de telle sorte que toutes les lésions de ce tissu, depuis la prolifération et l'infiltration embryonnaire jusqu'à la surproduction de fibres et à la sclérose, sont descendues au rôle de lésions secondaires et subordonnées.

Je ne puis pas admettre, pour ma part, cette manière de voir ; toutes mes recherches, tant anatomopathologiques que cliniques, m'ont confirmé dans cette doctrine que j'ai émise il y a quelques années : que chaque espèce cellulaire a une pathologie qui lui est propre. Les lésions des diverses espèces obéissent assurément à des lois générales communes, mais les différences de modes de vie, de réactions pathologiques, qui séparent ces espèces, créent à chacune d'elles une pathologie spéciale.

Le tissu conjonctif ne fait pas exception à cette règle, il a une pathologie qui lui est propre et dont il importe d'autant plus de reconnaître et de préciser l'autonomie qu'il est de tous les tissus le plus souvent atteint.

Il en est ainsi, moins peut-être par le fait d'une vulnérabilité particulière que parce qu'il est tout à la fois le tissu le plus abondant, le plus répandu sur les points les plus divers, et le plus exposé aussi à l'action des causes pathogènes, par sa présence sur le passage de tous les produits

d'absorption et d'élimination, de tous les sucs et de tous les déchets.

Quoi qu'il en soit des motifs de cette prépondérance, pour qui sait les discerner et leur accorder leur véritable place, les lésions primitives du tissu conjonctif sont à la base d'un très grand nombre d'affections. Sans pouvoir envisager dans ses détails cette immense question, je voudrais attirer l'attention du Congrès de médecine sur un chapitre particulier de la pathologie conjonctive, celui des *inflammations interstitielles polyviscérales*, c'est-à-dire celui qui concerne les cas dans lesquels on observe, sur plusieurs organes, l'apparition simultanée ou successive d'inflammations du tissu conjonctif.

Tout le monde reconnaît la très grande fréquence des lésions interstitielles polyviscérales, mais on est loin d'être d'accord sur l'interprétation de ces faits.

Quand l'inflammation interstitielle est localisée sur un seul organe, et quand elle affecte en même temps un type clinique assez fixe et assez individualisé, comme l'est par exemple la cirrhose alcoolique du foie, on n'hésite pas, en général, à lui reconnaître une existence autonome.

Quand l'inflammation frappe plusieurs organes, mais que dans chacun d'eux elle affecte une grande acuité proliférative, quand l'infiltration embryonnaire existe seule ou prédomine de beaucoup sur la sclérose, quand surtout le processus se rattache à une grande maladie infectieuse bien définie comme la tuberculose ou la pyohémie, on n'hésite pas non plus à reconnaître l'autonomie de chaque processus local, et à admettre le simple parallélisme de diverses localisations nées sous l'influence d'une même cause générale.

Par contre, il n'en est plus du tout de même quand les multiples inflammations viscérales, plus lentes ou plus torpides, voient prédominer la surproduction de fibres sur l'inflammation embryonnaire, en un mot quand le processus peut être placé dans les scléroses. On s'efforce, en pareil cas, de rattacher les diverses localisations à une seule d'entre elles.

Le cœur, le rein ou les vaisseaux, suivant les époques et suivant les auteurs, se disputent l'honneur de créer ou d'expliquer les scléroses polyviscérales.

Les solidarités étroites, les influences réciproques qui unissent ces trois organes entre eux et avec tous les autres

organes de l'économie, font bien comprendre d'ailleurs comment il a été possible de rattacher à l'un quelconque d'entre eux, à l'ancienneté ou au choix, tous les troubles ou toutes les lésions qui pouvaient survenir dans les autres.

L'influence des troubles asystoliques, quelle qu'en soit l'origine, est admise depuis longtemps ; l'œdème, la stase prolongée, sont regardés comme des causes suffisantes de sclérose.

Dans tous les organes, on décrit des lésions d'origine cardiaque, qui commencent à la congestion chronique pour s'élever jusqu'à la sclérose. Je ne crois pas, pour ma part, que la stase, même prolongée, puisse suffire à elle seule à engendrer des scléroses bien marquées ; je me suis déjà expliqué sur ce point dans une communication faite au Congrès de Lyon sur les lésions du myocarde (1). Je sais bien que l'opinion que je combats est des plus ancienne et qu'il y a quelque témérité à la mettre en doute, mais si l'ancienneté témoigne de la solidité d'une croyance, elle ne peut suffire à en garantir la certitude scientifique.

L'étude attentive des faits me paraît démontrer que, même dans les cardiopathies les plus incontestablement primitives, comme celles qui relèvent des endocardites rhumatismales, les scléroses accusées que l'on rencontre dans les divers organes, ne sont pas le fait de troubles mécaniques purs et simples, mais qu'elles sont au contraire liées à des poussées inflammatoires locales, parallèles à la lésion cardiaque, relevant de la même cause pathogène, à titre de localisation plus ou moins autonome.

On peut invoquer à l'appui de cette manière de voir l'indépendance très marquée que montrent dans leur évolution ces prétendues scléroses secondaires ; il n'est pas rare, par exemple, d'observer des « foies cardiaques », qui se comportent comme des cirrhoses primitives et dont l'évolution progressive arrive à dominer la scène clinique, précisément au moment où se calment et rétrocèdent les troubles cardiaques précurseurs.

Le rôle des poussées inflammatoires locales peut être saisi plus nettement encore du côté de la peau, sur les membres inférieurs presque toujours intéressés par l'œdème asystolique.

(1) « De la signification anatomique et clinique des diverses lésions du myocarde. » Congrès de médecine de Lyon, 1894, p. 806.

Tantôt cet œdème est pur et simple, sans épaississement de la peau qui reprend son aspect normal après sa disparition ; tantôt il s'accompagne d'un épaississement très marqué de la peau ; après la guérison de l'œdème, celle-ci reste indurée, rigide, écailleuse, étroitement appliquée sur les tissus sous-jacents, qu'elle paraît brider.

Quand on suit attentivement l'évolution de ces accidents chez les divers malades, il est facile de voir que ces différences ne sont le fait ni de la durée, ni de la fréquence des œdèmes mécaniques ; elles résultent de l'existence ou de l'absence de poussées d'inflammations interstitielles du derme. Chez les premiers, l'œdème est pur, blanc, mou, indolent ; chez les seconds la peau est, dès l'origine de l'œdème, rosée, rugueuse, ferme, plus ou moins douloureuse ; chez certains malades même, on observe, avant l'apparition des œdèmes, des poussées érythémateuses accompagnées de cuissons ou de douleurs, de quelques jours de durée, souvent unilatérales, véritables poussées de dermites interstitielles.

Celles-ci sont relativement rares dans le cours des endocardites rhumatismales, tandis qu'elles sont d'une extrême fréquence dans le cours des myocardites, des néphrites interstitielles, et même des aortites.

Aussi dès les premières apparitions de ces poussées, et parfois même avant l'œdème, peut-on généralement prévoir ce qui se passera du côté de la peau.

Il n'est pas aussi facile, on le conçoit, de saisir cette même succession d'accidents dans les organes profonds, mais tous les détails de l'évolution clinique de la maladie, quand ils sont rigoureusement observés, montrent que les choses se passent de la même manière que du côté de la peau, celle-ci étant simplement plus accessible à l'observation directe.

Le rein est invoqué plus rarement que le cœur pour l'explication des inflammations interstitielles polyviscérales ; quelques auteurs cependant lui attribuent le rôle principal dans tous les cas où il participe, si peu que ce soit, au processus pathologique général. Pour eux, la néphrite interstitielle est à l'origine de la maladie et engendre par ses répercussions tout l'ensemble des troubles observés.

Ils invoquent, comme mécanisme de cette répercussion, tantôt le ralentissement de la néphrite sur le cœur, par le

fait de l'hypertension, et les œdèmes asystoliques secondaires qui en résultent, tantôt les spasmes vasculaires, les scléroses toxiques, dus les uns et les autres à la rétention des toxines physiologiques.

Cette interprétation est passible des mêmes objections que la précédente ; elle cadre moins encore avec les faits d'observation ; je ne méconnais ni l'existence de néphrites interstitielles primitives, ni les troubles de l'épuration organique qui les accompagnent, ni l'hypertrophie cardiaque qu'elles engendrent directement, ni l'asystolie qui peut en être la conséquence ; mais aucune de ces causes ne suffit à engendrer de scléroses à distance, sans le secours de poussées inflammatoires interstitielles locales.

La connaissance des lésions du cœur, ou du moins des lésions endocardiques, celles des lésions du rein, sont de date relativement éloignée ; les lésions des vaisseaux ont fait plus récemment leur entrée dans la pathologie. L'artériosclérose est aujourd'hui, pour la grande majorité des observateurs, la cause essentielle et presque unique des scléroses viscérales. Je suis le premier à reconnaître les grands progrès que l'étude des lésions artérielles a permis de réaliser en pathologie ; elles ont définitivement conquis une place dans le cadre nosologique, mais leur rôle est loin d'être aussi étendu qu'on l'admet aujourd'hui.

Les lésions vasculaires, nous dit-on, déterminent de la sclérose par deux mécanismes différents : d'une part la diminution de la circulation qui résulte du rétrécissement de l'artère provoque l'atrophie dégénérative des éléments nobles et consécutivement l'hypertrophie du tissu conjonctif ; d'autre part, l'inflammation des parois artérielles peut atteindre la périartère et s'étendre de là, par continuité, au tissu conjonctif ambiant. Huchard, qui a spécialement étudié par lui-même et par ses élèves les scléroses d'origine vasculaire, distingue ainsi, en principe, la sclérose *dystrophique* de la sclérose *inflammatoire ;* pour lui, tous les deux coexistent d'ordinaire dans les mêmes organes, leurs proportions seules varient. Leur signification est peu différente, et la sclérose dystrophique est celle qui joue le rôle prépondérant (1).

(1) Voir à ce point de vue les nombreux travaux de l'école de Huchard, et spécialement la thèse de Weber et la communication de ce dernier au Congrès de Lyon : « Remarques sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la sclérose du cœur. » (Travaux du Congrès de Lyon, 1894, p. 797.)

A l'encontre de cette manière de voir, mes observations m'ont convaincu qu'il faut faire une séparation radicale et tranchée entre la sclérose dystrophique et les scléroses inflammatoires d'origine artérielle. La sclérose dystrophique se produit seule quand il n'existe que des lésions athéromateuses absolument torpides ; ce sont ces cas qui permettent d'en éclairer la signification anatomique et clinique.

Les lésions athéromateuses chroniques et torpides créent en effet des méiopragies des organes atteints, et même des atrophies partielles de ces organes, par la suppression de champs circulatoires limités ; du tissu conjonctif scléreux survit à peu près seul dans le domaine des artérioles oblitérées.

Toutefois, les lésions scléreuses de cet origine constituent un type anatomique bien spécial ; le tissu conjonctif ne prend qu'incomplètement la place des autres tissus moins résistants, et l'organe dans son ensemble diminue de poids et de volume.

Dès 1889, dans mon *Précis d'anatomie pathologique*, j'ai séparé nettement ces scléroses spéciales des inflammations interstitielles, et, pour marquer plus nettement leur autonomie, je les ai désignées sous un nom spécial, celui *d'atrophies ischémiques*, qui rappelle tout à la fois leurs caractères essentiels et leur pathogénie.

Les lésions artérielles inflammatoires, celles qui méritent le nom d'artérites, se comportent tout autrement. Elles déterminent autour d'elles une zone d'inflammation interstitielle plus ou moins étendue, quelquefois peu marquée ; elles peuvent s'accompagner accessoirement de quelques zones d'atrophie ischémique, quand l'endartérite va jusqu'à l'obstruction ; mais, surtout, elles provoquent par leur présence des troubles de nutrition et de fonctionnement des plus marqués, qui se révèlent par des augmentations de volume, liées à la congestion et à l'hypertrophie de tous les éléments de l'organe. Dans les parois artérielles, de même que dans les plaques scléreuses, ambiantes, on ne rencontre plus dès lors les îlots de dégénérescence graisseuse, les fibres denses et misérables, pauvres en cellules, des zones d'atrophie ischémique, mais bien des infiltrations embryonnaires plus ou moins étendues, ou tout au moins des fibres néoformées, jeunes, relativement molles, gorgées de sucs.

Il importe du reste de ne pas oublier qu'il y a tous les

degrés entre l'artérite la plus aiguë et la dégénérescence athéromateuse la plus torpide. Souvent aussi on rencontre chez les mêmes sujets des plaques d'athérome calcifié à côté de plaques molles d'endartérite aiguë, de même qu'on rencontre sur les mêmes poumons des tubercules fibreux et calcifiés à côté de granulations tuberculeuses aiguës et récentes. Les diverses lésions révèlent simplement les poussées successives, et les évolutions différentes de ces diverses poussées ; le jugement à porter sur le caractère d'ensemble des lésions doit reposer sur une juste appréciation des degrés et des proportions des divers stades observés.

Il résulte des détails qui précèdent, que je ne méconnais nullement l'existence de scléroses d'origine artérielle ; la séparation tranchée à établir, entre la sclérose dystrophique des atrophies ischémiques et les scléroses inflammatoires des artérites est elle-même de nature à augmenter la valeur et l'importance de ces dernières.

Par contre, je n'admets pas que des lésions artérielles soient à l'origine de toutes les scléroses, et il importe d'affirmer l'existence, à côté des scléroses artérielles et en dehors d'elles, d'une grande classe d'inflammations interstitielles primitives, c'est-à-dire trouvant leur localisation première et prenant leur développement originel dans le tissu conjonctif des cloisons intra-viscérales et des espaces organiques. L'artériosclérose doit reculer de tout le domaine qu'elle a usurpé sur ces inflammations interstitielles primitives.

Je ne puis pas insister ici aussi longuement que le comporterait une étude anatomopathologique générale des diverses inflammations interstitielles. Ces inflammations relèvent de causes pathogènes multiples ; elles constituent un groupe provisoire destiné à subir des subdivisions assez nombreuses. Celles-ci ne pourront être précisées que lorsqu'on connaîtra suffisamment, non seulement toutes les influences pathogènes qui peuvent porter leur action sur le tissu conjonctif, mais encore les modalités spéciales que chacune d'elles est capable d'imprimer aux inflammations qu'elle engendre.

La manière de concevoir et de comprendre les processus inflammatoires conjonctifs dépend naturellement dans une large mesure des doctrines d'anatomie pathologique générale auxquelles on se rattache.

Pour ma part, j'ai émis, depuis longtemps déjà, une manière de voir qui diffère très notablement des doctrines classiques ; je ne saurais y revenir, et je me contenterai de renvoyer ceux que la question intéresse à mes multiples publications sur ces questions, et notamment à mon *Précis d'anatomie pathologique*.

Je dois me contenter, aujourd'hui, d'indiquer les conclusions auxquelles mes observations m'ont conduit sur le point spécial qui fait l'objet de cette communication.

D'une manière très générale, l'inflammation du tissu conjonctif se traduit, soit par la surproduction de sa substance intercellulaire, soit par la prolifération de ses cellules fixes. Suivant les causes et suivant les cas, on peut observer tous les degrés dans ces deux éléments du processus anatomique, éléments qui sont d'ailleurs généralement en raison inverse l'un de l'autre, du moins au même stade de la lésion.

A un point de vue très général, on peut diviser en deux groupes les inflammations conjonctives. Dans l'un de ces groupes, les proliférations cellulaires sont actives, prédominantes, elles déterminent la disparition des substances intercellulaires ; le tissu inflammatoire est alors exclusivement composé de cellules jeunes ; celles-ci présentent à leur tour des altérations destructives spéciales qui varient suivant la cause pathogène.

Ce premier groupe mérite le nom de *fermentations ;* la prolifération cellulaire en est le caractère essentiel commun, et le mode spécial de destruction des cellules proliférées caractérise à son tour les diverses fermentations.

Ces modes de destruction peuvent eux-mêmes être ramenés à deux types essentiels, la *suppuration* et la *caséification*. Le premier type est engendré par les virus pyogènes, qui attendent encore des subdivisions plus solides et plus instructives que celles qui sont basées sur les trop universels microorganismes des suppurations. La caséification est mieux délimitée, représentée qu'elle est par la tuberculose et la syphilis tertiaire.

A l'état aigu, actif, les fermentations suppuratives ou caséeuses sont trop nettes pour avoir été méconnues, et je ne les rappelle ici que pour mémoire. Leur détermination devient plus laborieuse, d'une part, quand le processus aigu s'apaisant, guérissant ou passant à l'état chronique, engen-

dre des scléroses ; d'autre part, quand ce processus aigu est lui-même très atténué, et devient par là même plus ou moins méconnaissable.

La sclérose qui succède aux phases aiguës des fermentations est facile à interpréter ; les cellules proliférées qui ont échappé à la destruction fermentative reprennent leurs fonctions physiologiques ; après avoir consommé leurs substances dérivées pour subvenir à leurs besoins prolifératifs, elles en fabriquent à nouveau et en excès, quand l'inflammation s'éteint graduellement, parce qu'elles sont à la fois plus nombreuses et plus irritées.

L'intensité de cette sclérose est elle-même en rapport inverse avec la puissance destructive de la fermentation, puisqu'elle est fonction du nombre et de l'activité des cellules qui survivent ; c'est pourquoi, toutes choses égales d'ailleurs, elle est plus marquée du fait de la tuberculose que du fait des suppurations. Dans chaque cas particulier, la proportion respective des îlots fermentés, des cellules embryonnaires encore vivantes, et des fibres néoformées et adultes, permet de faire la part de ce qui reste de processus actif, et de ce qui est arrivé à l'état cicatriciel, tous les intermédiaires pouvant se rencontrer entre les deux termes extrêmes.

La détermination des formes atténuées est beaucoup plus délicate et n'est pas toujours susceptible de conclusions catégoriques. Les observations anatomiques établissent sans conteste qu'il existe des tuberculoses sans tubercules et des suppurations sans pus ; je n'ai pas une confiance suffisante sur les lumières que les constatations microbiologiques peuvent jeter sur cette catégorie de faits, pour leur demander de résoudre à elles seules le problème. L'atténuation des virus-ferments se révèle d'abord par la faiblesse, la torpeur relative des proliférations cellulaires, ensuite par l'absence des lésions destructives de ces cellules proliférées, enfin corrélativement par la surproduction des fibres au lieu de leur raréfaction. Le diagnostic anatomique reste possible, dans la mesure où l'on peut retrouver, sur certains points de la lésion, quelques vestiges plus ou moins nets du processus fermentatif complet ; quand ceux-ci font complètement défaut, les fermentations interstitielles du groupe fermentatif se confondent avec celles du second groupe qu'il me reste à décrire.

Le second groupe d'inflammations interstitielles est caractérisé, à l'encontre du précédent, par la rareté relative, ou même l'absence des proliférations cellulaires, par la survivance des cellules proliférées, par la prédominance des modifications des substances intercellulaires, variant, suivant les cas, d'une simple tuméfaction à une surproduction plus ou moins considérable ; par là, ce second groupe mérite le nom *d'inflammations plastiques*.

Les inflammations de ce groupe sont elles-mêmes multiples. Les unes sont fluxionnaires et résolutives, le plus souvent transitoires et curables, en dehors des cas où elles peuvent déterminer la mort par une intensité et une généralisation exceptionnelles. Les autres, plus fixes, plus stables, parce qu'elles sont plus proliférative et plus productives, sont très voisines des formes atténuées des fermentations ; elles ne peuvent en être séparées que par l'étude attentive des lésions. Cette étude doit tenir compte des caractères du processus, tout à la fois dans l'organe considéré et dans les divers organes du même sujet, quand plusieurs sont intéressés parallèlement par la maladie.

Les inflammations plastiques relèvent certainement de causes pathogènes très multiples, que la clinique est capable de discerner, et qu'elle nous apprendra un jour, de concert avec l'anatomie pathologique, à individualiser plus complètement.

De ces causes, les unes sont simplement toxiques, l'alcoolisme et le saturnisme, par exemple ; les autres sont virulentes, mais relèvent de virus encore plus soupçonnés que bien connus, comme l'est celui du rhumatisme articulaire aigu, comme doit l'être celui ou ceux qui sont à la base du groupe insuffisamment dissocié du vieil arthritisme.

La grande multiplicité des causes pathogènes rentrant dans les divers groupes qui précèdent explique l'extrême fréquence, dans la seconde moitié de la vie, des inflammations interstitielles. La variété de leurs causes explique à son tour la grande complexité de l'étude de ces inflammations. L'une et l'autre de ces données montrent tout l'intérêt qui s'attache à une étude approfondie de ce vaste chapitre de pathologie, qui est devenu depuis plusieurs années un des objets de prédilection de mes observations et de mes études.

Au point de vue de l'anatomie pathologique générale, les

inflammations interstitielles sont des lésions locales, en ce sens que la cause qui les engendre frappe à l'origine une espèce déterminée d'éléments anatomiques ; par contre, le tissu, qui est vulnérable à leurs atteintes, étant lui-même répandu et diffusé dans tout l'organisme, leurs localisations simultanées ou successives peuvent être très multiples. Sans perdre leur caractère local, au point de vue de l'anatomie générale, elles prennent facilement, au point de vue de l'anatomie topographique, un caractère général ; aussi sont-elles rapportées bien souvent, avec prédilection, aux maladies diathésiques.

Ce n'est pas que le tissu conjonctif soit d'ordinaire intéressé dans son ensemble ; il est au contraire fort rare qu'il en soit ainsi, mais il arrive très souvent que plusieurs localisations éloignées apparaissent simultanément ou à intervalles rapprochés, et évoluent dès lors plus ou moins parallèlement ; des localisations nouvelles peuvent apparaître encore par la suite de la maladie, et rendre de plus en plus difficile de faire la part de chaque localisation. L'agent pathogène peut être disséminé partout par la circulation, et le tissu récepteur est présent sur tous les points de l'organisme ; des causes secondes interviennent alors pour fixer l'action pathologique et commander les localisations. Ces causes secondes sont à coup sûr extrêmement complexes : l'hérédité des vulnérabilités locales, les tares laissées par les maladies antérieures, les surmenages fonctionnels, les traumatismes au sens le plus large du mot, créent les lieux de moindre résistance. Les solidarités fonctionnelles, les connexions circulatoires interviennent souvent pour associer des localisations, et le fait explique la fréquence de certaines de leurs associations.

Cependant, ces causes secondes ou occasionnelles sont si multiples, et leur effet est si variable suivant les divers individus, que les associations d'organes les plus accidentelles et les plus imprévues se rencontrent presque aussi souvent que les associations qu'on pourrait qualifier de rationnelles. La grande variabilité de ces associations est elle-même une preuve capitale de l'autonomie de chacune des localisations observées. Dans un même viscère, les diverses parties constituantes, par exemple pour le cœur, le myocarde, les séreuses, les appareils nerveux, peuvent se prendre

simultanément ou isolément, sans qu'on puisse discerner les motifs de cette variabilité.

L'exemple du rhumatisme polyarticulaire aigu fait bien comprendre ce qui se passe pour l'infection qui nous occupe : le nombre des articulations atteintes y est presque toujours assez limité ; quelques-unes le sont plus légèrement que d'autres ; quelques-unes peuvent être solidaires, le plus souvent chacune garde son autonomie ; souvent, les localisations se balancent ; quelquefois, le choix des articulations atteintes trouve une explication rationnelle, souvent elle paraît n'obéir à aucune règle. Il en est absolument de même pour les inflammations interstitielles polyviscérales.

Depuis que mon attention est attirée sur ce point, j'ai eu l'occasion d'observer, de reconnaître à l'autopsie et même de diagnostiquer, avec de grandes variations de fréquence bien entendu, des inflammations interstitielles de tous les organes, de tous ceux au moins dont les symptômes pathologiques sont assez connus ou assez reconnaissables pour traduire leurs souffrances aux yeux du clinicien.

Sans parler des néphrites, des myocardites, des hépatites interstitielles, qui sont les cas d'observation les plus courants, j'ai rencontré à l'état isolé, ou à l'état d'associations polyviscérales, des pneumonies interstitielles, des gastrites, des côlites, des jéjunites, des surrénalites, des pancréatites, etc., révélant chacune leur existence pendant la vie par quelques symptômes particuliers. Pour le dire en passant, bien que je n'aie pas le temps d'insister sur ce point, les pneumonies interstitielles, dont je veux parler ici, n'ont pas encore été signalées dans le cadre nosologique ; les cas auxquels je fais allusion sont ordinairement méconnus, pris suivant les cas pour des congestions fixes des bases, des poumons cardiaques ou des bronchites albuminuriques.

Le système nerveux central et périphérique n'échappe pas lui-même aux inflammations interstitielles polyviscérales ; mais ici les constatations anatomiques sont plus délicates ou plus discutables : elles ne manquent pas pour les nerfs périphériques ; j'en possède de très nettes pour les gros troncs de quelques plexus sympathiques viscéraux ; la preuve est plus difficile pour l'axe encéphalo-médullaire. J'ai la conviction que nombre de délires dits cardiaques ne sont autre chose que des encéphalites interstitielles, parallèles à des scléroses myocardiques ou rénales ; mais, sur ce terrain, ma

conviction procède plutôt de l'interprétation des cas cliniques que de constatations anatomiques positives.

Les lésions artérielles elles-mêmes ressortissent à la pathologie conjonctive : on sait bien que les fibres musculaires de la tunique moyenne ne sont intéressées que secondairement, les artérites comme l'artériosclérose ne sont autre chose que des inflammations interstitielles vasculaires.

Cette donnée explique que des lésions artérielles puissent s'associer, sans les engendrer, avec des inflammations interstitielles viscérales. Elle explique également que des inflammations interstitielles primitives puissent déterminer la production secondaire de lésions artérielles locales, par l'extension de l'inflammation aux parois artérielles. Il s'en faut de beaucoup, en effet, que la constatation d'endartérites au milieu d'une sclérose diffuse suffise à établir l'origine artérielle de l'ensemble du processus ; c'est là une erreur trop généralement commise et qui suffit à expliquer la trop grande extension que l'on a accordée à l'artériosclérose. Les lésions conjonctives les moins suspectes d'origine dystrophique s'accompagnent d'endartérites des vaisseaux compris dans la lésion ; tel est le cas, par exemple, des tubercules et même des vulgaires furoncles, et nul n'oserait soutenir que ce ne sont là que des produits de l'artériosclose. Pour que les lésions inflammatoires des vaisseaux méritent confiance, c'est-à-dire pour que leur caractère primitif puisse être affirmé, il faut qu'elles se rencontrent sur les gros vaisseaux ou au moins sur les vaisseaux de calibre moyen, éloignés des espaces interstitiels viscéraux ; dans tous les cas, la signification réelle de la lésion doit être établie d'après l'ensemble de ses caractères, et non pas uniquement d'après l'intégrité ou la participation des vaisseaux qu'elle englobe.

En tenant compte des réserves qui précèdent dans l'appréciation des divers faits d'observation, il est facile de constater que l'association de lésions artérielles vraies avec des lésions interstitielles viscérales autonomes s'observe dans quelques cas, mais que cette association est, somme toute, plus rare qu'on ne le croit.

Les causes secondes, qui déterminent la localisation sur le système vasculaire des influences pathogènes conjonctives, sont du même ordre que celles qui déterminent leurs localisations sur les autres systèmes. Sans admettre, avec Hu-

chard, que toutes les influences, alimentaires ou autres, qui créent l'hypertension suffisent à produire des lésions artérielles, il est certain qu'elles favorisent les déterminations vasculaires de l'inflammation interstitielle par un mécanisme facile à comprendre ; de plus, certains virus ou certains toxiques choisissent de préférence cette localisation.

Les détails qui précèdent montrent que la conception actuelle de l'artério-sclérose est beaucoup trop compréhensive, à mon avis ; par contre, ils montrent aussi que je ne refuse nullement aux inflammations artérielles la place légitime qui leur revient. Il me semble même qu'en précisant leur domaine, en les séparant et les distinguant des processus simplement similaires, on établit plus solidement leur réalité et leur autonomie qu'en leur attribuant la presque totalité de la pathologie des maladies chroniques ; n'est-ce pas le cas de rappeler ici que les extrêmes se touchent ? Y a-t-il une bien grande différence entre le refus de tout rôle pathologique important aux lésions artérielles, et l'affirmation de leur présence constante et de leur prépondérance générale ? Si l'artério-sclérose était partout, ne serait-ce pas à peu près la même chose que si elle n'était nulle part ?

II

La grande fréquence des inflammations interstitielles polyviscérales montre de quelle importance est pour la clinique la connaissance de leur signification exacte. Ne pouvant entrer ici dans de longs développements sur leur symptomatologie et leur diagnostic, je me contenterai de quelques indications générales que compléteront par la suite des publications ultérieures.

L'existence d'une inflammation interstitielle univiscérale est d'une constatation ordinairement facile ; la difficulté n'apparaît que pour les inflammations polyviscérales, parce que le problème se complique des effets réciproques des divers organes les uns sur les autres. On a alors à se demander si l'on est en présence de lésions multiples, parallèles et autonomes, ou au contraire d'une lésion primitive avec des lésions secondaires et subordonnées, et, dans ce cas, quel est l'organe dont la lésion est primitive.

Cette première étape du diagnostic franchie, il reste encore à résoudre la question essentielle de la nature du processus et de sa modalité ; ce sont même ces dernières données qui ont l'importance clinique prépondérante, parce que c'est d'elles, tout autant que de la localisation elle-même, que dépend la thérapeutique et que d'elles seules dépend le pronostic.

De ces deux étapes du problème clinique, la première est plus facile à résoudre qu'elle ne le paraît au premier abord. Il suffit de savoir poser en règle qu'on doit considérer comme locale et autonome, indépendamment de son rang d'apparition, toute inflammation interstitielle viscérale qui se révèle à l'observation par l'ensemble des symptômes propres à l'organe intéressé, tels qu'ils se rencontrent dans les inflammations interstitielles primitives et isolées de cet organe. C'est ainsi, par exemple, que l'arythmie accusée en salves révélera la myocardite interstitielle ; de même la rétraction du foie, la tuméfaction de la rate, l'ascite indépendante de l'asystolie, et la circulation complémentaire, révéleront l'hépatite interstitielle, sans qu'on ait à tenir compte de l'existence ou non d'autres lésions viscérales s'accusant par leurs caractères propres.

L'organe dont la symptomatologie domine le tableau clinique est celui dont l'inflammation doit être considérée comme actuellement prédominante ; cet organe n'est pas toujours celui qui a ouvert la scène pathologique ; il n'est pas rare de voir des localisations, secondaires au sens chronologique, passer au premier rang et le conserver plus ou moins longtemps, tantôt jusqu'à la mort, tantôt jusqu'à ce qu'une nouvelle localisation vienne encore changer le tableau clinique.

Dans certains cas, une localisation est prédominante et domine toute la maladie pendant toute la durée de son évolution ; dans d'autres, deux ou plusieurs localisations sont à peu près parallèles ou ne présentent que des balancements peu marqués, qui n'enlèvent pas à la maladie son caractère mixte et composite.

Quand on est bien convaincu, par l'étude éclairée de cette catégorie de faits, de l'existence d'inflammations interstitielles multiples mais autonomes, et quand on est familiarisé avec les caractères propres de chacune d'elles, on arrive

à se reconnaître assez facilement, en général, au milieu de leurs associations, alors même qu'elles concernent, ce qui est très fréquent, des organes reliés d'autre part par d'étroites solidarités fonctionnelles.

Tel est le cas, par exemple, du cœur, des poumons et des reins ; les influences réciproques de leurs lésions sont connues depuis longtemps ; comment distinguer, dès lors, leurs inflammations parallèles de leurs lésions subordonnées ? Je n'hésite pas à répondre, en s'en rapportant étroitement à la règle indiquée plus haut ; en pareil cas, c'est au cœur qu'il faut chercher la solution du problème : l'interprétation exacte des symptômes qu'il présente, la détermination précise de son état, fournissent les bases du diagnostic. Des lésions valvulaires organiques ou de l'arythmie affirment sa participation indépendante au complexus général : une hypertrophie localisée au cœur gauche, sans irrégularités, sans lésions valvulaires et sans aortite, révèle la néphrite ; l'hypertrophie, localisée au cœur droit, révèle la pneumonie interstitielle ; la double hypertrophie, sans arythmie, traduit l'association d'inflammations interstitielles rénales et pulmonaires, constituant par leur réunion un type clinique spécial, que l'observation des malades montre assez fréquent.

La palpation large du cœur, telle que je la pratique depuis assez longtemps et que je l'ai décrite dans un travail récent (1), fournit des renseignements très précieux sur les caractères et la localisation de l'hypertrophie cardiaque, renseignements spécialement nécessaires pour le diagnostic éclairé des cas de cette nature.

La localisation de l'inflammation sur le système vasculaire, en opposition avec les localisations primitivement interstitielles, se reconnaît à l'aide de considérations analogues. L'hypertension artérielle en est le caractère essentiel, mais une hypertension de caractères particuliers, qui trahit une sorte d'éréthisme circulatoire ; la tension maxima est élevée, mais elle est de courte durée ; le pouls est ample, les battements artériels exagérés, apparents. On constate, en somme, même en l'absence de lésions sigmoïdiennes, les caractères atténués du pouls de Corrigan ; alors que dans l'hypertension d'origine rénale, la tension est forte, mais

(1) « De l'importance de la palpation du cœur ; données cliniques et signes nouveaux qu'elle fournit. » *Lyon médical*, 1896, II, p. 139.

durable, et le pouls sans amplitude. En même temps, on constate le plus souvent des signes d'induration des radiales et de la dilatation de l'aorte thoracique.

L'induration des radiales, à son début, se révèle par l'effacement incomplet de l'artère sous une pression suffisante pour l'écraser; l'artère roule encore sous le doigt au lieu de se perdre comme à l'état normal dans les tissus ambiants de même consistance.

Les signes de l'aortite, bien que le diagnostic de cette affection n'ait pas encore suffisamment pénétré dans la pratique générale, sont assez connus, surtout depuis que les travaux de Huchard les ont mis en lumière, pour que je n'aie pas besoin de les rappeler ici. Je crois utile, cependant, d'ajouter que la palpation large du cœur contribue aussi dans une large mesure à faciliter ce diagnostic. De bonne heure, les valvules sigmoïdes participent à la lésion, soit qu'elles soient atteintes par l'inflammation, soit qu'elles se laissent dilater ou forcer, et on voit alors apparaître, avant les autres signes de l'insuffisance aortique, le phénomène que j'ai décrit sous le nom de *choc en dome* de la pointe.

Tous ces caractères font défaut dans les inflammations interstitielles primitives du myocarde, des reins ou des poumons ; leur présence doit faire affirmer l'existence de lésions artérielles, tantôt isolées, tantôt associées à des lésions interstitielles viscérales, mais en somme prédominantes.

Quelque importance que j'attache au diagnostic de la localisation artérielle ou interstitielle viscérale de l'inflammation, j'en attache une supérieure encore à la détermination des caractères et de la nature du processus inflammatoire. Cette détermination ne pourra être entièrement précisée que lorsqu'on sera à même de faire la part exacte des diverses causes pathogènes. Le fait est possible dans quelques cas, surtout quand une étiologie bien manifeste révèle la pathogénie de la maladie ; mais trop souvent cette pathogénie reste vague ou douteuse. Aussi non seulement il n'est guère possible de classer dès à présent avec une netteté suffisante les diverses inflammations plastiques, mais encore il faut se contenter de réunir provisoirement ces dernières dans un groupe commun, avec les formes atténuées des fermentations, dont j'ai signalé déjà les similitudes anatomiques.

La détermination de la pathogénie, quelque utile qu'elle

puisse être, est d'ailleurs à tout prendre moins importante pour la clinique que la simple détermination de la modalité progressive ou stationnaire, c'est-à-dire inflammatoire, torpide ou cicatricielle du processus inflammatoire dans le cas considéré.

J'ai consacré antérieurement deux mémoires (1) à démontrer le rôle capital de l'inflammation dans la genèse de l'asystolie liée aux maladies primitives du cœur; la même influence domine les accidents de toutes sortes qu'engendrent les inflammations interstitielles viscérales. Les lésions torpides et cicatricielles sont tolérées et ne déterminent que peu ou pas de troubles pathologiques ; ce sont des lésions statiques, qui se révèlent par leurs signes physiques propres, sans exercer de grandes perturbations sur le fonctionnement physiologique des organes qui les supportent. Les lésions inflammatoires actives sont, au contraire, des lésions dynamiques, qui exercent autour et loin d'elles leur influence nocive.

La différence des deux ordres de lésion apparaît très nettement pour les lésions artérielles elles-mêmes, suivant leurs diverses modalités.

Quand la lésion artérielle est absolument torpide, graisseuse ou calcaire, sans phénomènes inflammatoires, elle trouble les circulations locales, par le rétrécissement du calibre des artérioles ; elle détermine de l'ischémie qui peut être poussée par places, en cas d'oblitération complète de ces artérioles, jusqu'à l'atrophie partielle des viscères. Très intéressantes à connaître pour l'anatomie pathologique générale, et pour la saine interprétation des lésions trouvées à l'autopsie, les atrophies ischémiques n'ont qu'une signification clinique négative.

J'ai pu dire au Congrès de Lyon, à propos de l'atrophie ischémique du cœur, qu'elle n'a pas « à proprement parler d'histoire clinique. Elle se révèle à peine par un peu d'arythmie, par une certaine mollesse des contractions cardiaques ; mais elle n'aboutit ni à l'hypertrophie, ni à l'asystolie. » Je voulais dire par là qu'elle ne prend jamais le tableau clinique d'une cardiopathie progressive.

Très exceptionnellement, un foyer de ramollissement trop

(1) « Contribution à l'étude de l'asystolie », *Lyon médical*, 1892, II, p. 1417. — « Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux maladies organiques du cœur et des indications thérapeutiques qui en résultent », *Lyon médical*, 1893, I, p. 291.

étendu peut entraîner un amincissement de la paroi, voire même sa rupture ; mais cette conséquence passive, extraordinairement rare, n'affaiblit en rien la netteté de la latence habituelle de la lésion. On peut en dire autant de toutes les atrophies ischémiques, quel que soit l'organe intéressé, à la seule exception du système nerveux central, de l'encéphale notamment, où des lésions de cet ordre peuvent entraîner des foyers de ramollissement cérébral avec leur cortège symptomatique habituel.

La latence, l'absence de phénomènes réactionnels actifs, l'absence en un mot de symptômes autres que ceux d'un simple affaiblissement fonctionnel, se trouvent dans tous les organes. La suppression de quelques champs circulatoires reste sans histoire clinique dans les organes glandulaires, tels que le rein, ou dans les muscles comme le cœur, parce qu'elle n'a d'autre effet que de supprimer l'action d'une portion toujours limitée du parenchyme de l'organe, presque toujours inférieure en étendue ou en volume à la quotité disponible, je veux dire à l'excès physiologique de la masse de l'organe. Dans le système nerveux central, au contraire, les divers territoires ont un rôle physiologique indépendant, les suppléances sont rares ou lentes à se créer, la méiopragie ne se mesure plus au pourcentage de la zone détruite, mais à sa localisation ; aussi des symptômes pathologiques peuvent apparaître même pour des nécrobioses passives et limitées.

En un mot, la latence clinique des atrophies ischémiques, et par conséquent de la sclérose dystrophique, tient à ce qu'elle n'engendre de troubles que dans la mesure du rôle physiologique des espaces supprimés, sans exercer d'influence perturbatrice dans le voisinage, sans déterminer les actions inhibitoires ou autres qui multiplient les effets des processus inflammatoires bien au delà de leur étendue ou de leur volume.

Les choses se passent exactement de même pour les inflammations interstitielles primitives : les cicatrices sont latentes et tolérées, les processus actifs engendrent des accidents.

De telle sorte que, cette donnée une fois bien établie par la comparaison des symptômes observés pendant la maladie et des constatations anatomo-pathologiques, on a le droit

de conclure à l'existence de poussées inflammatoires toutes les fois que des troubles pathologiques marqués se présentent à l'observation.

Le pronostic est étroitement subordonné à cette première détermination ; mais si toutes les inflammations provoquent des troubles pathologiques, ils s'en faut de beaucoup qu'elles présentent toutes la même gravité et la même évolution ultérieure. A côté des lésions indéfiniment progressives, il en est d'autres susceptibles de présenter de longues rémissions, séparant des poussées plus ou moins fréquentes et plus ou moins graves ; d'autres encore susceptibles de cicatrisation stable, d'autres enfin capables de se résorber complètement et de ne laisser que peu ou point de traces de leur existence transitoire. C'est ainsi, pour me contenter d'un seul exemple, qu'on observe des myocardites interstitielles de toutes ces variétés, y compris de la dernière. Je profite de cette communication pour signaler en passant, ce que je n'avais pas encore eu l'occasion de faire, les cas de myocardite de ce dernier type, dont j'ai pu constater plusieurs exemples, notamment chez deux de nos confrères, postérieurement à la publication de mon mémoire avec Philippe.

En pareil cas, l'arythmie, la dyspnée, des menaces d'asystolie, révèlent l'affection, mais celle-ci disparaît en quelques semaines par un repos suffisant et un traitement approprié ; on était en présence d'une inflammation conjonctive superficielle, mobile, plus fluxionnaire que plastique, et qui ne saurait être mieux comparée qu'au lombago ou torticolis de même évolution.

Le traitement, tout en tenant compte des indications spéciales propres à la localisation viscérale observée, doit être dominé par la double détermination de la nature pathogène de la maladie et de la modalité anatomique des lésions ; les notions générales qui précèdent permettent d'en concevoir les lignes directrices.

Je dois borner ici cette communication déjà trop longue, heureux si j'ai pu réussir à inspirer aux membres du Congrès le désir de soumettre au contrôle de leurs réflexions, et de vérifier par leurs observations personnelles, les multiples affirmations et les nombreux points de vue que j'ai dû me contenter de condenser dans cet aperçu d'ensemble.

DISCUSSION

M. Cabanes (de Bordeaux). — Les épaississements vasculaires signalés par Angelici, qui surviennent après section du sympathique cervical et qu'on range parmi les troubles dits trophiques, comment les expliquez-vous ?

M. Bard (de Lyon). — Ces faits sont d'ordre expérimental et ne se rapportent pas à ma communication.

M. FOVEAU DE COURMELLES (de Paris).

Etudes météoro-épidémiologiques. (*Des relations des agents atmosphériques avec les maladies régnantes.*)

L'étude des phénomènes météoriques et surtout électriques de l'atmosphère revient d'actualité, grâce aux récentes, importantes et américaines recherches en ce domaine, notamment pour l'ozone ou oxygène électrisé de l'air ambiant.

L'ozone, agent des combustions lentes, auquel Péligot attachait la plus grande importance, n'a pas encore pris, d'ailleurs, la place à laquelle il a droit, ainsi que nous l'allons prouver.

Et si, en une étude sur l'électricité et les agents atmosphériques (éléments variés et constitutifs de l'air, influences météoriques), il importe essentiellement de parler d'ozone, de parler même plus souvent d'ozone que d'électricité, de température, c'est que cet ozone est un produit permanent visible, facile enregistreur du fluide électro-atmosphérique et des autres facteurs de l'air ambiant de moindre importance. Inversement, l'électricité, notamment, ne montre que rarement ses effets, lorsqu'ils se sont accumulés et qu'ils peuvent alors produire les orages, les aurores boréales, phénomènes intermittents, *effets*, — nous le répétons et le démontrerons plus loin, — mais non *causes électriques*.

D'ailleurs, les météorologistes qui se sont occupés à la fois, comme nous l'avons fait, de mesurer comparativement en l'atmosphère les proportionnalités d'ozone et d'électricité, les ont trouvées en raison directe ; quelques observateurs

ont pu dire que les recherches ozonoscopiques constituaient un véritable électromètre. Ainsi peut-on suivre la marche des phénomènes électro-atmosphériques. Dans ce but et utilisant la facilité de ces observations, nous avons, il y a trois ans, créé de nos deniers le *Service ozonométrique de France,* ayant, à l'heure actuelle, près de 150 correspondants, dont quelques-uns étrangers.

Voici comment fonctionne ce service, d'ailleurs imité du *Service ozonométrique de Belgique,* mais en différant essentiellement par la mesure de tous les éléments météoriques de l'espace ; nous avons pensé que ce dernier service n'ayant pas encore donné, en dix ans, de résultats scientifiques appréciables, parce qu'il avait dû, ou à peu près, se contenter de mesurer l'ozone, sans s'occuper des corrélations ambiantes, faute du concours des praticiens ou des hygiénistes, il convenait, sous peine d'arriver au même insuccès, de chercher ces corrélations, de construire des tableaux, puis, à la longue, de conclure. Mais, empruntant au *Service belge* son échelle chromatique de sept divisions, sept nuances très faciles à percevoir sans une éducation spéciale de l'œil, nous avons pu, comme lui, utiliser tous les dévouements, même d'ignorants, pourvu qu'ils fussent animés de bonne volonté (1).

Le degré ozonométrique apprécié avec l'échelle chromatique est le bleuissement plus ou moins intense d'un papier iodoamidonné de Houzeau, Schonbein.

Le papier, l'amidon et la dose d'iodure potassique doivent varier le moins possible, afin d'avoir des résultats comparables, malgré le grand nombre d'observateurs.

Voici notre formule. Notre distingué collaborateur, M. Gaillot, directeur de la Station agronomique de l'Aisne, a constaté qu'elle satisfait à tous les *desiderata*. M. Gaillot prend des feuilles de papier *neutre* Berzélius pour analyses et les passe dans l'empois suivant :

Eau.	100 grammes.
Amidon.	1 —
Iodure potassique. .	1 —

(1) La *Service ozonométrique de Belgique*, fondé par la *Société royale de Médecine publique de Belgique*, est dirigé, depuis sa fondation, par M. D.-A. Van Bastelær, vice-président de l'Académie de Médecine. Il reçoit des subsides de l'Etat et tous ses membres ont, pour les besoins du service, la franchise postale.

Il fait sécher à l'ombre.

La concordance est parfaite avec le papier que fait fabriquer en grande quantité à Bruxelles M. Van Bastelær, directeur du *Service belge*.

Il a l'avantage de se pouvoir fabriquer sur place, ce qui n'est pas à dédaigner, car M. le docteur Domingos Freire, professeur de bactériologie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, à qui nous avions adressé du papier belge, n'a pu l'utiliser, le long voyage de Paris au Brésil l'ayant rendu insensible.

A ce propos, faisons remarquer, avec le docteur Darenberg, que les recherches près de la mer sont très difficiles, étant données les altérations du papier sensible qui s'y produisent et compliquent l'observation.

A côté du degré ozonoscopique, se notent — et l'on avouera que rien n'est plus facile, même pour l'ignorant — les états orageux, nuageux, brumeux, pluvieux du ciel, les températures maxima, minima, et lors des observations, la pression barométrique, la direction des vents par une simple girouette. S'il s'agit d'observatoires ou stations météorologiques, on mesure en même temps l'état hygrométrique, l'épaisseur de pluie. On note encore l'état sanitaire, les épidémies régnantes. La déclaration des maladies contagieuses, exigée par la loi du 30 novembre 1892, aidera l'observateur; en outre, dans les petits pays, l'état sanitaire étant encore plus facilement connu, on pourra ainsi suivre une marche épidémique de proche en proche, en voir les variations avec les éléments extérieurs.

Ceci posé, — nous y insistons, — on voit la simplicité et la multiplicité des observations du *Service ozonométrique de France* et l'on comprend que tous les gens de bonne volonté, même ignorants, peuvent y collaborer.

*
* *

Nos recherches remontent à 1889, mais dès 1886 (*Science pour tous*) nous exprimions l'utilité d'établir des corrélations entre la quantité d'ozone atmosphérique et la marche des épidémies, nous basant sur ce fait signalé par maints observateurs que le choléra coexistait avec l'absence d'ozone (certaines inhalations ozonées ou injections de corps chargés

d'ozone ont donné de bons résultats) (1), et nous-même signalions en 1889 la coexistence de la grippe avec un excès d'ozone ambiant (l'ammoniaque qui détruit l'ozone donnait en inhalations certaines cures rapides).

Schœbein dont nous ne connûmes les travaux qu'après nos constatations répétées — avait fait à Bâle — ainsi que d'autres médecins, vers 1847, la même remarque lors d'une épidémie grippale, de même Spengler à Mecklembourg, en 1848, Clémens à Francfort, en 1849; Faber à Schorndorf, en 1848 ; divers médecins à Kœnigsberg, en 1852. Hager, aux régions polaires ; de Piétra-Santa, en Algérie..., ont fait en revanche des remarques inverses. Cependant à priori, on conçoit qu'une affection ralentissant les combustions, comme le choléra, coïncide avec l'absence de ce principe vital, indispensable aux combustions organiques lentes ; en revanche, on comprend que ce principe, l'ozone, soit en excès pour une affection grippale, fébrile, pyrétique ou à combustions suractivées. La question est plus complexe, car à l'ozone se superposent les autres agents météoriques qui en sont facteurs ou dérivés, et M. le docteur Le Roy de Méricourt, président de la section de médecine au *Congrès des Sociétés savantes* de 1895, put nous objecter, lors de notre communication à ce Congrès, qu'il avait habité longtemps Madagascar, durant des périodes orageuses et que cependant la grippe n'avait pas été signalée. Tout en répondant que dans un climat chaud, à un mal permanent possible comme un excès d'ozone, devait correspondre une force égale et de sens contraire qui l'annihilait, alors qu'il n'en était pas de même en nos climats où cette surproduction ozonée était momentanée, transitoire, nous avons depuis recherché dans les auteurs si les causes électriques étaient les mêmes en tous les pays ; de plus, quelques-uns de nos collaborateurs nous ont apporté leurs observations dans cette voie, de sorte que si nous ne pouvons encore avoir de conclusions fermes, nous avons néanmoins à signaler des résultats intéressants et ouvrant une voie féconde.

*
* *

Un problème se pose tout d'abord, encore insoluble

(1) Les courants continus agiraient favorablement dans certaines affections à ralentissement circulatoire en produisant l'ozone dans le sang. (J. Weill et Monot-Bleyer, New-York, 1893.)

et sur lequel il convient d'appeler l'attention des observateurs.

Comment se produit l'électricité atmosphérique ?

Pour M. Palmiéri, directeur de l'observatoire du Vésuve, l'électricité est abondante en l'atmosphère, alors que les nuages sont en voie de résorption, de condensation, et que la neige, la pluie ou la grêle sont en formation. Cette constatation expérimentale est conforme avec la théorie de l'électricité statique, puisqu'il y a là des frottements répétés, des heurts de molécules de densités différentes, enfin des inégalités ou des irrégularités de frottement pouvant produire, soit, en un même nuage, un fluide identique, soit des fluides différents.

Les recherches ozonoscopiques conduisent aux mêmes résultats ; en effet, M. le docteur Prosper de Piétra-Santa, secrétaire perpétuel de la *Société française d'hygiène*, qui a longuement étudié la question, a remarqué dès 1865 que l'excès d'ozone ou la grande quantité de cet oxygène électrisé coïncidait toujours avec un état hygrométrique élevé. L'orage n'est nullement utile ; il suffit de la condensation, du rapprochement de molécules de vapeur d'eau se rapprochant pour donner comme en une machine d'Armstrong de l'électricité et par suite de l'ozone.

M. de Piétra-Santa a multiplié ses observations aux Eaux-Bonnes, à Paris, à Versailles ; M. Berigny en a fait d'identiques vers la même époque ; notre collaborateur le docteur Müller a fait à Grasse les mêmes remarques sur les hauts degrés hygrométriques et ozonométriques.

Ces corrélations et nos observations permettent, à notre avis, de formuler la loi suivante :

L'orage est un *effet* électrique de condensation nuageuse, s'annonçant à l'avance et par le haut degré de l'hygromètre, et par le haut degré de l'ozonomètre.

Ce n'est donc pas une *cause* électrique, c'est une résultante se traduisant par la décharge instantanée de deux condensateurs aériens trop chargés. L'étincelle éclate entre deux nuages chargés de fluides différents, ou au sein d'un même nuage chargé comme nous disions tout à l'heure, par suite de frottements différents de fluides dissemblables.

L'orage devient alors quelque peu *cause* à son tour, la condensation gazeuse se précipite, un vide s'est fait, les molécules tournent et s'approchent pour le combler, d'où produc-

tion de fluide, nouvelle étincelle et nouveaux coups de tonnerre comme conséquence.

L'orage n'atteint que peu à peu son maximum par le rapprochement des nuages condensateurs chargés, d'autre part, l'électricité existe même par le temps le plus calme, les électromètres et les papiers ozonométriques le démontrent. On peut donc, l'orage prévu, l'empêcher ; il suffit de décharger les nuages de la région où le papier ozonométrique accuse une augmentation d'ozone et par suite d'électricité.

Le moyen pratiqué plusieurs fois d'ailleurs par notre compatriote le Français de Romas (1713-1776) est de lancer un cerf-volant vers les nuages, ou comme l'a pensé Arago d'y diriger des aérostats spéciaux. Et si, à propos du cerf-volant électrique nous ne citons pas Franklin, c'est que, ainsi que nous le démontrons en une de nos leçons d'électrothérapie de l'École pratique de la Faculté de médecine de Paris, notre compatriote l'a précédé irréfutablement dans ses recherches sur l'électricité atmosphérique. Lors de la première expérience du cerf-volant de de Romas, les éclairs ne jaillirent pas et le tonnerre ne gronda pas, tant que le cerf-volant fut en l'air, amenant au sol sans danger le fluide atmosphérique, puis, reprirent éclairs et tonnerre quand, la pluie ayant redoublé, le cerf-volant tomba à terre.

La marche est donc tout indiquée. Arago, qui connaissait les ballons inventés après de Romas, les préconisa dans le même but. La décharge des nuages préoccupa également les anciens qui y lançaient des flèches, utilisant ainsi le pouvoir des pointes pour disséminer dans l'air le fluide électrique accumulé sur un point. Il ne s'agit pas, par conséquent ici, d'une utopie, mais bien d'un projet devenant de plus en plus réalisable avec la prévision pratique que nos observations nous permettent d'avoir sur l'état ozono-électrique de l'atmosphère. Il est certain — et si une statistique avait été faite des orages passés et était comparée à une statistique actuelle — on trouverait que les orages actuels sont moins nombreux et moins dangereux, les paratonnerres soutirant déjà des couches d'air du voisinage une partie de leur électricité pour la conduire dans le sol. Ainsi est diminuée d'autant la charge des nuages et reculée l'apparition des phénomènes de la foudre.

Les Américains n'ont-ils pas aussi annoncé, il y a peu d'années, la possibilité qu'ils avaient de faire pleuvoir à

volonté ? Il est vrai que, depuis, le silence s'est fait sur cette pseudo-découverte, non, à notre avis, parce qu'elle est impossible, mais parce qu'elle a été mal tentée ou mal provoquée.

La question en vaut la peine et en même temps que nos observations et nos théories, si nous rappelons le passé, c'est parce que ses enseignements nous encouragent à y revenir, malgré des insuccès plus apparents que réels.

*
* *

Au point de vue épidémiologique la question de l'électricité atmosphérique prend une importance particulière, grâce à des travaux récents qui expliquent les résultats des ozono-hygiénistes, c'est-à-dire des observateurs, qui, comme Marié-Davy, Van Bastelær, de Pietra Santa, Baker, nous-même, attribuent à l'ozone atmosphérique une corrélation causale ou prophétique, entre les quantités de ce gaz et la présence des épidémies. En passant, nous disons que les recherches physiologiques de Selighson, Kuborn, Maurice de Thierry ont démontré la toxicité de l'ozone : des animaux plongés dans une atmosphère qui en contient 1/2000 y succombent rapidement avec des phénomènes de congestion pulmonaire, comme dans la grippe qui, elle-même, coïncide avec l'excès d'ozone ambiant.

Les phénomènes électriques nouveaux auxquels nous faisons allusion, et qu'ont depuis longtemps signalés les électrothérapeutes, consistent dans l'action antiseptique des courants continus. Nous avons signalé l'influence heureuse de ceux-ci, même en la tuberculose, par une action antibacillaire. Depuis, on a discuté ces résultats, disant que le nombre des bacilles ne variait pas. Mais voici que l'Allemand Smirnow a signalé la possibilité d'obtenir des virus antidiphtériques, des *antitoxines immunisantes*, grâce à des liquides diphtériques traversés par un courant continu pendant un certain temps. Puis, MM. d'Arsonval et Charrin ont proclamé les mêmes résultats, obtenus avec les courants de haute fréquence. (Là, en électrolyse, haute fréquence..., comme avec les rayons X, se forme l'ozone.) De ces importants travaux, où la compétence des auteurs ne peut être un seul instant mise en doute, il résulte cette grande loi, qui va bouleverser toute la bactériologie :

Le nombre des germes pathogènes est une quantité

indifférente ; ce qui importe, c'est la constitution biologique des milieux où ils évoluent.

Et cette constitution des milieux virulents ne se démontre que par l'inoculation ; hors de là tout est douteux et soumis à caution.

Des animaux témoins révéleront, plus sûrement que le nombre des bacilles, la virulence ou l'innocuité des liquides organiques. C'est en revenir aux humeurs des anciens, ou mieux aux ptomaïnes et leucomaïnes des contemporains.

La bactériologie paraît donc, sinon complètement à refaire, du moins elle doit s'éclairer de l'action des agents électriques. Au point de vue épidémiologique, la composition de l'air ambiant révélera d'avance la violence ou l'atténuation des fléaux, autrefois périodiques, aujourd'hui moins meurtriers, qui sévissent sur l'humanité. Des constitutions atmosphériques très chargées de fluide électrique fabriqueront au sein même de l'air extérieur, soit des antitoxines immunisantes, soit des agents antiseptiques. Là, d'ailleurs, où l'air est le plus sain, le plus électrique, — sans excès bien entendu, — les épidémies ont leur minimum ; ainsi, il en est en rase campagne, dans les villages bien aérés. Nous supposons, toutes choses égales d'ailleurs, en diminuant même la mortalité des villes dues à l'agglomération, au surmenage ; et en attribuant à ces causes d'action réelle un coefficient de morbidité élevé ; en tenant compte des conditions de malpropreté trop fréquentes à la campagne et qui agissent dans le même sens, nous trouverons encore pour les paysans une idiosyncrasie spéciale, une inaptitude épidémique très remarquable. Si l'on étudie leurs microbes divers, présents à l'état normal dans leur organisme, on en trouverait autant que dans les individualités urbaines. L'air ambiant, électrisé et ozoné en des proportions normales, est seul leur grand remède.

*
* *

Quelles sont les causes influençant la teneur électrique ou ozonée de l'atmosphère ? Les températures, la pression, la direction des vents, l'état hygrométrique, sont des éléments de variabilité, mais agissant de façon différente selon les pays.

Marat, avant d'être le grand conventionnel que l'on sait,

s'occupa avec une réelle autorité, de physique scientifique. Il nota dans ses « Recherches physiques sur l'électricité » l'action à l'Equateur des vents du nord pour y développer l'électricité atmosphérique. Cette action du froid est signalée comme productrice d'ozone au Michigan, par le docteur Baker (de Lausing). D'autre part, à Laon (Aisne), M. Gaillot a remarqué — le maximum de l'échelle chromatique ozonoscopique belge étant 7 — que si le vent souffle des régions comprises entre le sud et l'ouest, le degré ozonométrique moyen est de 5°1 ; si le vent souffle des régions comprises entre le nord à l'est, ce degré n'est plus que de 2°8.

Ainsi, pour cette région du nord de la France, *l'alizé,* courant d'air chaud et humide, venant des régions équatoriales, dans la direction du sud-ouest au nord-est, donne beaucoup d'ozone ; alors que le *contre alizé*, sec et froid, venant des régions polaires, en donne peu.

La chaleur a paru jusqu'ici l'un des éléments les plus utiles à la formation de l'électricité atmosphérique et de l'ozone. C'est là une notion non absolue puisqu'elle varie avec les contrées, et cela nous démontre qu'il y a à chercher d'autres éléments encore inconnus.

Quand, au Michigan, l'augmentation d'ozone est signalée concomitante avec le froid, il en est inversement ici : M. Houzeau, dont les beaux travaux sur l'ozone ont été faits à Rouen, et M. Gaillot, à Laon, ont trouvé un maximum estival d'ozone. M. Gaillot l'a trouvé en juillet, alors que le minimum se produisait en novembre.

*
* *

Les corrélations épidémiologiques, purement électriques, ne sont pas encore connues. L'ozone a les apparences *causales,* ou prophétiques — au point de vue prophylactique, l'aspect a la même utilité — que nous avions indiquées : l'excès avec les maladies pyrétiques, comme la grippe, la pneumonie... ; l'absence, avec les maladies inverses, à ralentissement circulatoire et respiratoire, choléra...

Depuis l'an dernier, une série de travaux confirmatifs de nos observations sont venues à notre connaissance. Le docteur Willis Moore, du Weather Bureau, department of agriculture, de Washington, n'a pas songé à doser l'ozone, mais

les autres éléments météoriques l'ont été soigneusement. Plus confirmatif, est le docteur Baker (de Lausing), déjà cité, qui assimile, comme action physiologique sur l'organisme humain, l'excès d'ozone à un peu de gaz chlore qui serait inhalé. Cet éminent observateur a fait 14 années de recherches, et a dressé le tableau statistique de ces 14 années. Ses résultats sont des plus instructifs ; quoique parfois contradictoires — en apparence au moins — avec les essais de théorie déjà faits sur les connexions des phénomènes morbides et atmosphériques.

« La *diarrhée et le choléra morbus* sont visiblement contrôlés, dit-il, dans son travail que nous traduisons — par la température atmosphérique, s'élevant quand la température s'est élevée, et tombant quand la température descend. » Si nous ne savions déjà, grâce au même observateur, qu'au Michigan, l'ozone est pour ainsi dire en raison inverse de la température, nous conclurions — comme le faisait, l'an dernier, M. Le Roy de Méricourt pour la grippe à Madagascar — qu'il y a un excès d'ozone et qu'au lieu de choléra, la grippe devrait sévir. Ces apparentes anomalies sont donc très importantes à signaler.

« La *fièvre rémittente* suit l'élévation ou la descente de l'ozone atmosphérique ; il y a plus de maladies les mois où il y a moins d'ozone. » Et toujours, en le travail du docteur Baker, l'affirmation est étayée d'un tableau statistique justificatif.

« *L'influenza* coïncide exactement avec l'ozone atmosphérique, plus il y a d'ozone, plus nous avons d'influenza, moins d'ozone, moins d'influenza.

« La *pneumonie* est en rapport avec la température et l'ozone atmosphérique ; plus l'atmosphère est froide, partant, plus il y a d'ozone et plus il y de pneumonies ; plus l'atmosphère est chaude, partant, moins il y a d'ozone et moins de pneumonies par conséquent. Beaucoup de ces maladies sont attribuées aux germes inhérents à l'individu, mais ces germes ont d'autant plus de facilités d'accès sous l'influence de froid, rhume, air sec, ozone et vent.

« La *diphtérie* dépend beaucoup de la vélocité du vent, de la température de l'atmosphère et de l'ozone atmosphérique.

« Les *angines* suivent le froid extérieur, le vent et l'ozone. Les rhumatismes suivent les angines.

« Le *rhumatisme* et la *phtisie* sont en rapport avec l'ozone atmosphérique.

« La *fièvre typhoïde* provient des impuretés et du manque d'eau. » (Pour la maladie, Gaillard (Américain) et Bœckel trouvèrent que l'ozone manque dans les pays infestés.)

Le même observateur de Lausing, toujours avec tableaux à l'appui, constate que de 1877 à 1887 la fièvre intermittente, la scarlatine et la diphtérie diminuent presque de moitié.

Il y a là un résultat encourageant pour les recherches pathogéniques et les mesures sanitaires qui découlent de la connaissance des causes morbides.

Quant à ce qui concerne l'ozone, un degré moyen est un indice de salubrité ; ainsi la ville de Laon (Aisne), plusieurs fois citée, a eu, en 1895, un degré moyen (3,5) d'ozone et nulle épidémie. A Rio-de-Janeiro, le docteur Domingos Freire a vu un certain nombre de cas de variole avec une diminution de l'ozone.

La direction des vents que nous avons signalée comme ayant une influence ozonoscopique et par suite épidémiologique, est également indiquée par le docteur Baker comme entrant en ligne de compte, de même sa vitesse ; en dehors du vent considéré en tant que cause de mouvement, de frottement des couches d'air et par suite de production électrique, il faut encore voir, dans les rapides déplacements de l'air, des moteurs transportant au loin les germes morbides. A ce double point de vue, il est bon de noter la vitesse et la direction des vents, surtout en temps d'épidémie. La direction habituelle la plus fréquente donnera des probabilités pour la violence ou l'atténuation de l'épidémie régnante ; de même, selon la nature de celle-ci, la connaissance du degré ozonométrique de l'alcalinisation de l'air (1).

CONCLUSIONS

Ces conclusions sont en même temps des vœux que devra tendre à réaliser l'Etat :

1° Les observateurs ou simplement les observations

(1) Nous y avons trouvé une base qui n'est pas de l'ammoniaque, et dont la nature est à déterminer.

météorologiques devront être de plus en plus multipliées, et surtout complétées des notions, si simples à prendre, d'électricité et surtout d'ozone atmosphérique. Les coïncidences sanitaires seront en même temps rigoureusement notées.

2° Les études bactériologiques devront être complétées des notions nouvelles qu'apporte dans cette branche de la science la connaissance des antitoxines immunisantes produites sous l'action électrique. Des laboratoires avec animaux témoins et animaux inoculés seront seuls juges de la virulence des liquides morbides, l'influence du nombre des microbes étant subordonnée aux toxines et antitoxines.

3° Que des recherches soient faites en vue de prévenir les orages par des moyens signalés, mais pratiques.

4° La sanction immédiate de ces études est dans le traitement qui sera *alcalin*, pour les affections à excès d'ozone (l'auteur avec les inhalations d'ammoniaque, puis le médecin américain Dunkan Burkley avec le bicarbonate de soude, en ont confirmé la valeur), et *acide*, pour les affections par défaut d'ozone (l'acide lactique est continuellement employé contre le choléra).

VENDREDI 7 AOUT, A 9 HEURES DU MATIN

(SÉANCE DÉDOUBLÉE)

PETIT AMPHITHÉATRE

Présidents { MM. **FRANCOTTE**, professeur à l'Université de Liège ; **SIMONENA**, professeur à l'Université de Valladolid.

MM. PICOT (de Bordeaux) et J. HOBBS (de Bordeaux). — **Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale.**

Depuis la publication du mémoire de M. Lépine, en 1877, sur la paralysie labio-glosso-laryngée pseudo-bulbaire qui reposait sur quatre observations, plusieurs cas ont été publiés et consignés au nombre de vingt-sept dans la thèse de Leresche (Paris, 1890). Dans ces dernières années, nous retrouvons des relations semblables dues à Sacaze, Colman, Halipré, etc. On peut ainsi admettre aujourd'hui une quarantaine d'observations authentiques de paralysie labio-glosso-laryngée pseudo-bulbaire. Cette affection est donc bien nettement établie ; mais toutes ces observations n'ont pas été suivies d'autopsie et le nombre de celles complétées par un examen microscopique est relativement restreint. C'est ce qui nous engage à publier le cas suivant où le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire porté en clinique a été vérifié par l'examen nécropsique et microscopique. Nous apportons ainsi un fait nouveau bien et dûment établi destiné à corroborer la théorie du syndrome labio-glosso-laryngé d'origine cérébrale.

OBSERVATION

Mallet Jean, âgé de 66 ans, sans profession, entre le 17 novembre 1895 à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, salle 15, lit n° 17.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Depuis une douzaine d'années cet homme a présenté à divers moments des troubles du système nerveux central : il a eu plusieurs attaques d'apoplexie de peu de durée, mais chaque fois suivies d'hémiplégie.

Ces hémiplégies ont porté d'abord du côté droit, puis du côté gauche. Il n'y a jamais eu d'hémiplégie complète, mais plutôt de l'hémiparésie qui n'a d'ailleurs pas été durable. La première de ces attaques remonte à douze ans ; elle fut suivie d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice qui disparurent au bout de deux mois Depuis, le malade a eu trois ou quatre autres attaques. Enfin, il y a trois mois est survenue une dernière attaque apoplectique. Celle-ci à forme spéciale a déterminé brusquement la paralysie simultanée des lèvres, de la langue, du pharynx et du larynx.

EXAMEN DU MALADE.

Quand on examine actuellement le malade, on se trouve en face d'un homme au regard intelligent qui suit la conversation engagée devant et avec lui et vous fait comprendre par une mimique très expressive l'impossibilité matérielle où il se trouve d'articuler un son.

Il ne reste plus trace de la paralysie faciale qui a naguère existé. La partie supérieure du visage est intacte. Le relèvement de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le buccinateur fonctionnent normalement. Il y a peut-être cependant une légère déviation de la commissure gauche. Des deux côtés, les sillons naso-labiaux sont très marqués.

Il y a donc absence de paralysie du facial supérieur et d'une partie du facial inférieur (zygomatique, risorius).

Le malade rit ; mais s'arrête difficilement de rire. Il ne peut pas rapprocher d'emblée ses lèvres l'une de l'autre ; mais il n'est cependant pas obligé pour fermer la bouche de prendre ses lèvres entre ses doigts. La paralysie de l'orbiculaire des lèvres existe, mais incomplètement.

Le malade est de plus dans l'impossibilité absolue de froncer les lèvres, de siffler, de souffler. Il ne peut davantage prononcer la voyelle *u*, il souffle difficilement la voyelle *o* ; seule la voyelle *a* est-elle rendue à peu près distinctement.

Quand on lui fait ouvrir la bouche, on trouve la langue aplatie mais non ridée, affaissée sur le plancher de la bouche, comme fixée derrière l'arcade dentaire inférieure. Il ne peut projeter la langue en avant que très faiblement. Toute tentative d'application de la langue en haut contre la voûte palatine reste sans effet. La langue ne peut se creuser en gouttière pas plus que se mouvoir en avant. L'articulation des dentales (*ch*), des voyelles *e* et *i* est impossible.

Il y a donc paralysie des muscles extrinsèques et intrinsèques de la langue. Cette paralysie de la langue gêne considérablement les fonctions

de la déglutition, le malade étant obligé de pencher la tête en arrière pour remplacer le premier temps de la déglutition.

Il n'y a pas d'atrophie de la langue ; ses fonctions sensorielles et sensitives sont conservées. Il en est de même pour les lèvres. La sécrétion salivaire n'est pas exagérée.

Le voile du palais a conservé sa forme et sa situation normales ainsi que sa motricité et sa sensibilité. S'il y avait paralysie du voile, on trouverait de la régurgitation nasale et des accès de suffocation, signes qui manquent.

La motricité du pharynx quoique diminuée n'est pas complètement abolie ; par contre sa sensibilité est diminuée et le réflexe pharyngien a disparu. Le réflexe massétérin (*chin reflex*) est exagéré.

La phonation est abolie, mais la paralysie n'a pas porté sur les aryténoïdiens. Il n'y a pas de cornage, pas de gêne respiratoire. Du reste, l'examen laryngoscopique ne démontre pas l'existence d'une paralysie des cordes vocales.

Les muscles masséter, ptérygoïdiens, temporal innervés par le filet masticateur du trijumeau sont intacts et permettent l'exécution des mouvements de mastication et de déduction.

Disons enfin qu'il n'existe pas de paralysie des membres et que l'examen électrique a démontré les réactions électriques normales.

Rien à signaler dans les autres viscères. Il n'y a ni albumine ni sucre dans les urines.

DIAGNOSTIC.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un malade qui, après avoir eu plusieurs attaques successives, a été pris *subitement* d'une paralysie frappant à la fois et d'emblée les lèvres, la langue, plus légèrement le pharynx et le larynx et respectant le voile du palais et les muscles masticateurs. Cet ensemble symptomatique nous autorise à porter le diagnostic de paralysie labio-glosso-laryngée.

Mais sommes nous en présence d'une paralysie labio-glosso-laryngée classique, c'est-à-dire ayant pour substratum anatomique une lésion des noyaux bulbaires des nerfs craniens portant dans le cas présent sur le troisième noyau du facial commun avec l'hypoglosse (orbiculaire des lèvres, m. de la langue), le glosso-pharyngien (constricteur du pharynx), le pneumogastrique et le spinal ? Nous ne le croyons pas.

En effet, dans la paralysie labio-glosso-laryngée avec foyers de sclérose bulbaire, la maladie s'installe lentement. Ce sont d'abord les lèvres qui sont prises, puis la langue, et l'affection suit sa marche lentement mais progressivement et à coup sûr frappant bientôt le voile du palais, le larynx et le pharynx ; en dernier lieu les pterygoïdiens. A ce moment, la maladie a pour ainsi dire parcouru toutes ses étapes et bientôt après surviennent des troubles cardio-vasculaires qui emportent brusquement le malade.

Ici, rien de semblable. Nous nous trouvons en face d'une paralysie *soudaine* et frappant d'emblée plusieurs centres moteurs des nerfs craniens. De plus, depuis trois mois la maladie n'a pas progressé, elle reste absolument stationnaire. Il manque aussi certains signes habituels à la paralysie d'origine bulbaire ; par exemple, l'atrophie de la langue mise complètement en évidence par les travaux de Charcot, de MM. Pitres et Sabourin. Les attaques apoplectiques antérieures sont un argument de plus contre l'hypothèse d'une forme bulbaire véritable. De sorte que nous sommes plutôt enclins à porter le diagnostic de paralysie labio-glosso-laryngée pseudo-bulbaire d'origine cérébrale (forme Lépine), chez un homme ayant eu auparavant plusieurs ictus apoplectiques d'origine hémorragique probable. On pourrait nous objecter que les symptômes sont dans le cas présent nettement bilatéraux et qu'il n'existe pas de paralysie des membres — c'est vrai ; mais l'unilatéralité est loin d'être absolue et, d'un autre côté, la paralysie des membres peut être soumise à trop de variations pour qu'on en puisse tirer des notions certaines de diagnostic.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON.

Du reste, la marche de l'affection est encore en faveur d'une paralysie pseudo-bulbaire. La maladie n'a pas varié un seul instant et notre homme meurt le 17 avril 1896, à 9 heures du soir, exactement après huit mois de maladie, emporté par le marasme dans lequel il était plongé depuis plusieurs jours, présentant cependant quelques heures avant sa mort des phénomènes de paralysie diaphragmatique.

L'intelligence a été conservée jusqu'à la fin.

L'alimentation très difficile donnait lieu souvent à des accès de suffocation. On trouvait enfin presque constamment une bronchite localisée surtout au niveau des bases et due selon toute vraisemblance à l'hypostase, le malade restant constamment couché.

AUTOPSIE.

L'autopsie est pratiquée le 18 avril 1896, dix-neuf heures après la mort.

Le cadavre est en état apparent de bonne conservation.

Méninges. — A l'ouverture du crâne, la dure-mère étant enlevée, ce qui frappe tout d'abord, c'est un épanchement séreux sous-arachnoïdien assez considérable. Cet épanchement est produit par un liquide incolore, à peu près transparent, de consistance un peu visqueuse et qui, dans certaines régions, particulièrement au niveau du sillon de Rolando, à droite comme à gauche, est légèrement coloré en rose très pâle.

De plus, les veines cérébrales sont entourées, principalement en arrière, d'une ligne qui irait du sillon de Rolando et de la scissure sylvienne droite vers le même point à gauche. Des néoformations fibroïdes donnent aux méninges un état opalescent.

Artères. — Les artères de la base du crâne sont peu atteintes : les vertébrales, le tronc basilaire, les cérébrales postérieures sont à peu près saines. On n'y trouve çà et là que quelques taches jaunâtres, indice d'un état athéromateux léger, étant donné surtout l'âge du sujet (66 ans). Par contre, les sylviennes et surtout la sylvienne droite sont plus malades : on trouve sur leur tronc et leurs branches de bifurcation des noyaux blanc jaunâtre.

Hémisphère droit. — Les méninges de cet hémisphère étant enlevées, on trouve sur la 1re circonvolution frontale, en avant du pli de passage qui la relie à la frontale ascendante, une dépression arrondie dans laquelle on pourrait loger approximativement la moitié d'une noisette.

Cette dépression, au niveau du pli qui sépare la première frontale de la deuxième frontale, présente une petite perte de substance provenant de l'arrachement d'une tumeur située dans l'épaisseur même des méninges et qui était logée dans la dite dépression.

En dehors de la perte de substance dont la forme elliptique mesure un centimètre et demi d'arrière en avant et un centimètre de dedans en dehors, le reste du fond est formé par la substance cérébrale elle-même qui n'a été que comprimée par la tumeur.

Au niveau de la première temporale, sur la face interne de cette circonvolution à trois centimètres en avant du fond de la scissure sylvienne, dans cette partie de la circonvolution qui constitue l'enceinte de la sylvienne, on trouve une seconde dépression analogue, moins volumineuse cependant et ne pouvant guère loger que la moitié d'un haricot ordinaire. Ici, l'enlèvement de la petite tumeur méningée, cause de la dépression, n'a pas produit de déchirure.

Partout ailleurs, tant sur la face externe de l'hémisphère que sur sa face interne et dans ses anfractuosités, on ne trouve absolument rien d'anormal.

Hémisphère gauche. — Rien à signaler sur les trois premières frontales, mais au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, exactement à la moitié de leur hauteur, on trouve une petite tumeur du volume d'un gros pois paraissant s'être développée également dans l'épaisseur même des méninges et adhérant aux deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Sur la coupe de l'hémisphère droit pratiquée parallèlement à la scissure de Rolando et passant par la circonvolution frontale ascendante, on trouve dans le noyau caudé en avant de la couche optique une petite perte de substance du volume d'un pois, de forme circulaire et qui paraît due à une lésion très ancienne, sa couleur tirant nettement sur l'ocre. Cette perte de substance est limitée en bas par une mince couche de substance grise mesurant environ 1/4 de millimètre d'épaisseur et qui la sépare du ventricule latéral ; en arrière, par la couche optique ; en haut et en dehors, par la capsule interne et en avant, par un peu de substance grise vestige du noyau caudé non complètement détruit.

Sur la coupe passant à un centimètre en avant de la frontale ascendante, on trouve aussi une perte de substance située en dehors du noyau lenticulaire à la partie la plus inférieure de l'insula, ayant détruit dans cette région le tiers externe de la capsule externe ainsi que l'avant-mur. La perte de substance en question a le volume de la moitié d'un gros pois.

Toutes les autres coupes (pariétales, pédiculo-pariétales) ne présentent rien de particulier.

Coupes de l'hémisphère gauche. — Les mêmes coupes parallèles à la scissure de Rolando ont été pratiquées à gauche.

Sur la coupe passant à deux centimètres en arrière du bord antérieur du lobe frontal, on trouve au milieu du centre ovale une petite perte de substance du volume d'une grosse lentille dont le fond a également pris une coloration ocreuse et qui doit être considérée comme le vestige d'une lésion ancienne de nature hémorragique probable, développée dans cette région.

Méninges. — Les tumeurs trouvées dans l'épaisseur des méninges et qui ont déterminé au niveau de l'hémisphère droit les dépressions signalées plus haut sont remplies d'un liquide gélatineux.

Bulbe. — Rien de particulier à la surface du bulbe et de la protubérance. Sur des coupes pratiquées perpendiculairement à la direction du bulbe et distantes les unes des autres de cinq millimètres environ, on ne voit rien à l'œil nu qui puisse faire dire qu'il y a de la sclérose.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Aussitôt après la nécropsie, les différents fragments à étudier microscopiquement, c'est-à-dire les foyers cicatriciels trouvés au niveau de la frontale ascendante du cerveau droit, les petites tumeurs méningées, la protubérance, le bulbe, la moelle cervicale ont été plongés dans un grand récipient rempli de liquide de Muller. Les pièces sont restées plus de trois mois dans ce bain qui a du reste été renouvelé plusieurs fois surtout dans les premières semaines ; de sorte qu'au moment de pratiquer les coupes les différents fragments étaient parfaitement imbibés par le liquide de Muller.

Après déshydratation, en les passant successivement dans des bains d'alcool à 60°, à 90°, puis dans l'alcool absolu, les pièces ont été plongées pendant huit jours dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther, puis enfin pendant huit jours dans deux bains successifs de celloïdine, de consistance plus épaisse en dernier lieu.

Les coupes ont pu ensuite être pratiquées selon une épaisseur de 15 millimètres environ.

Cerveau. — Les deux foyers de dégénérescence trouvés sur l'hémisphère droit ont été examinés et nous n'y avons découvert que les lésions banales des foyers hémorragiques anciens. Des coupes colorées

différemment : 1° selon la méthode de Pal ; 2° par le picro-carmin de Ranvier ; 3° par l'éosine hématoxylique, nous ont parfaitement montré au centre une masse plus ou moins difforme, amorphe, très fortement colorée avec quelques granulations. Cette masse, vestige du caillot, était entourée d'une paroi conjonctive assez dense, infiltrée de quelques petites cellules et se continuant insensiblement avec le tissu névroglique environnant.

Bulbe. — Des coupes ont été faites du haut en bas.

Colorées également par la méthode de Pal et le carmin, par le picro-carmin de Ranvier nous avons pu conclure à *l'intégrité de tous les noyaux des nerfs craniens.*

La colonne de l'hypoglosse était entre toutes absolument intacte, composée de petites cellules nucléées n'ayant subi aucune dégénérescence.

Quelques coupes nous ont bien montré une disproportion assez considérable entre les deux côtés symétriques ; mais dans ce cas, nous nous sommes aperçus que cette disproportion n'était qu'apparente et due à la position du fragment fixé obliquement sur le microtome.

Nous avons également coupé la région bulbo-protubérantielle et la protubérance sans y trouver de foyer de sclérose.

Moelle. — La première portion de la moelle cervicale a été également examinée par les mêmes méthodes. Nous n'y avons rien trouvé d'anormal.

Les grandes cellules, les cornes antérieures et le faisceau pyramidal étaient absolument intacts.

Les nerfs périphériques et la langue n'ont pas été examinés.

CONCLUSIONS

L'examen immédiat post mortem et le microscope sont venus dans le cas présent donner pleine confirmation au diagnostic clinique.

Il s'agit bien d'une paralysie labio-glosso-laryngée liée à des lésions cérébrales et consistant principalement en deux foyers d'hémorragie ancienne ayant détruit, à droite, une partie du noyau caudé et de l'avant-mur, accessoirement en un petit foyer siégeant dans le milieu de la portion antérieure du centre ovale gauche.

On pourrait aussi faire entrer en ligne de compte les petites tumeurs méningées ayant comprimé l'écorce cérébrale et siégeant : 1° à droite au niveau du pli qui sépare la première frontale de la deuxième frontale et au niveau de la

scissure sylvienne ; 2° à gauche sur le milieu de la scissure de Rolando. Nous n'avons rien dit de la nature de ces tumeurs, nous réservant de revenir ultérieurement sur leur étude histologique qui présente certaines difficultés d'interprétation. Disons seulement que l'examen de leur contenu et de leur paroi nous permet d'affirmer que ce ne sont pas des kystes hydatiques.

Contrairement à ce qui est relaté dans la plupart des observations semblables, nous n'avons pas trouvé de lésion du segment externe (putamen) du noyau lenticulaire, nous n'avons observé qu'une lésion du noyau caudé.

Le fait n'est pas au fond si surprenant étant donné l'origine commune du noyau caudé et du noyau lenticulaire qui, tous les deux, ont la même origine que l'écorce cérébrale et apparaissent d'abord comme un épaississement du plancher du cerveau antérieur faisant saillie dans la cavité ventriculaire.

Nous ne pouvons cependant nous empêcher de faire remarquer comment des lésions si minimes, supportées pendant longtemps sans amener aucun trouble, ont tout d'un coup suffi à provoquer un syndrome aussi important que la paralysie labio-glosso-laryngée.

M. BERNHEIM (de Nancy). — **De la polynévrite greffée sur une diathèse nerveuse.**

Le nombre des névrites périphériques s'est singulièrement accru dans ces dernières années, sans doute parce que l'attention éveillée sur cette question les fait mieux reconnaître. La plupart, on le sait, sont d'origine toxique ou infectieuse : le plomb, le mercure, l'arsenic, l'alcool, l'oxyde de carbone, etc., d'une part ; la diphtérie, les pyrexies, la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'influenza, la syphilis, etc., y donnent lieu par les toxines de leurs microbes. Cette année même, j'ai observé deux cas de polynévrites avec paralysie des quatre membres et psychose polynévritique, l'un développé pendant la grossesse, l'autre consécutif à un éry-

sipèle ; j'ai vu récemment une polynévrite des quatre membres avec paralysie totale survenir chez un jeune homme d'une forte constitution quatre jours après le début d'une influenza d'apparence bénigne.

Mais si l'intoxication minérale, végétale ou microbienne semble jouer le rôle prépondérant dans la genèse de la névrite périphérique, ce rôle ne doit pas faire perdre de vue les autres facteurs étiologiques de cette maladie. Voici des faits qui montrent que les émotions nerveuses, la neurasthénie, l'hystérie locale, peuvent engendrer de toutes pièces des névrites périphériques :

OBSERVATION I (résumée).

Une jeune femme de 29 ans, nerveuse, impressionnable, sans hystérie antérieure, entre dans mon service le 25 novembre 1895, avec une paraplégie, atrophie musculaire, pieds bots équin varus paralytique, griffe plantaire des orteils, impossibilité de redresser et de fléchir le pied droit, quelques légers mouvements dans le gauche, mouvements de la jambe et de la cuisse conservés, absence de contractilité électro-musculaire faradique.

Voici l'origine de cette paralysie :

En juillet, la fille de la malade fut victime d'un attentat à la pudeur ; la malade fut impressionnée, mais ne présente rien de particulier. Deux mois après, elle dépose aux assises ; là, elle fut prise d'une violente terreur et bouleversée d'indignation, en entendant l'avocat de l'accusé. Depuis, elle demeura énervée, surexcitée, irritable.

Quinze jours après, elle fut prise tout à coup de nausées, vomissements, frissons, douleurs dans les membres, qu'elle ne peut plus remuer. De plus, contraction en flexion de la jambe droite sur la cuisse ; puis les orteils s'infléchirent sur les pieds et les doigts sur les mains. Les vomissements alimentaires durèrent quinze jours ; les règles arrêtées ne reparurent que cinq à six mois après. Un médecin redressa le genou et le maintint avec des attelles. Les douleurs dans les membres persistèrent deux mois. Les mains fléchies se rouvrirent, et, à l'entrée de la malade dans notre service, toute contracture avait disparu ; seule, la paralysie périphérique persistait, totale dans les jambes et les pieds, avec abolition des réflexes.

En juillet dernier, la régénération commençait à se faire, mais lentement : le varus équin paralytique persistait.

OBSERVATION II

Une demoiselle de 32 ans entre dans mon service le 4 juillet 1895,

avec une polynévrite multiple. Comme antécédents, anémie à 18 ans, impressionnabilité nerveuse à 24 ans. Intelligente, honnête. A l'âge de 27 ans, la malade, étant fiancée depuis deux ans, allait se marier, quand les parents s'opposèrent au mariage. De là, tristesse, pleurs, inquiétude continue, obsédante ; au bout de sept mois, première crise gastrique, analogue à celle du tabes, avec douleurs épigastriques intolérables et vomissements bilieux. Elle disparut brusquement au bout de huit jours. Trois mois après, nouvelle crise analogue, durant huit jours. Ces crises se répétèrent tous les mois ou tous les deux mois, pendant dix mois. En même temps, légère parésie des membres inférieurs. On pouvait croire à un début de tabes ; c'est une polynévrite qui se produisit.

Deux ans et demi après le début, elle se manifeste nettement : faiblesse progressive dans les jambes. Au bout de trois mois, elle ne pouvait plus marcher et il se produisit une déformation des pieds, pieds bots équin varus paralytique complet, atrophie considérable des muscles des jambes, jambes de polichinelle, impossibilité de se tenir debout, absence de réaction électrique faradique.

En même temps, faiblesse dans les mains, surtout dans les deux derniers doigts de la main droite, impossibilité de coudre et d'écrire. Enfin, concurremment avec la paralysie des membres, survinrent des névrites faciales, légère hémiplégie faciale gauche, mydriase droite, parésie du droit externe gauche et diplopie.

Ces derniers symptômes persistent encore aujourd'hui. Depuis, plus de cinq ans après le début, la restauration a commencé dans les membres inférieurs ; la malade exécute aujourd'hui tous les mouvements des orteils et des pieds, perdus depuis deux à trois ans ; mais elle ne peut encore se tenir debout sur les jambes. J'ajoute qu'elle n'a jamais eu aucune douleur fulgurante.

OBSERVATION III

Une jeune fille de 21 ans entre dans mon service le 10 février 1896 ; toujours nerveuse, impatiente, elle a eu plusieurs crises d'hystérie. Elle entre au service pour une paraplégie nerveuse ; depuis cinq mois, elle ne marche plus, ses jambes plient ; déjà deux ou trois mois auparavant, douleur vive dans les orteils et les mollets et faiblesse dans les jambes.

Voici la cause déterminante :

Cette jeune fille aimait un jeune homme, que son père congédia ; de là, tristesse, pleurs, mélancolie, elle se cachait jusque dans la cave pour pleurer. En même temps, malaise général, insomnie, sueurs, anorexie, céphalée, agitation nocturne. Cet état persistait pendant deux mois, quand commença la paralysie dans les jambes, avec douleurs dans les mollets.

Croyant à une paralysie hystérique, j'essaie un traitement suggestif et j'arrive rapidement à enlever les douleurs et à faire marcher la malade.

Mais je constate qu'elle continue à boiter de la jambe droite, que le pied droit reste toujours dans une certaine position varus équin et ne peut être redressé complètement, qu'il y a une atrophie notable des muscles des mollets, surtout à droite ; le pied gauche offre aussi un certain degré de varus équin, mais moins accentué. La suggestion a dégagé l'élément fonctionnel hystérique greffé sur la névrite périphérique qui, elle, reste rebelle à la suggestion.

Ces trois observations montrent des conditions étiologiques analogues. En pleine santé, survint une émotion morale vive, suivie d'un état d'énervement et de surexcitation, qui dure de quinze jours à plusieurs mois. Puis chez les trois s'ajoutent de la céphalée, des vomissements, l'anorexie, la suppression des règles. Au bout de quelques semaines seulement, la polynévrite apparaît.

Il est incontestable que, dans ces trois cas, une émotion morale vive, perturbant le système nerveux, a créé des névrites.

Faut-il conclure que ces névrites résultent d'une commotion dynamique des nerfs frappés par le choc moral ?

Ces observations semblent montrer que tel n'est pas le mécanisme. Chez nos trois malades, la polynévrite a été précédée pendant plusieurs semaines de symptômes généraux, dépression, malaise, vomissements, frissons, etc. ; c'est-à-dire qu'un état général probablement infectieux a précédé la localisation sur les nerfs périphériques. Il paraît légitime de conclure que la diathèse nerveuse a créé un terrain favorable à la faveur duquel les microbes inoffensifs de l'organisme sont devenus virulents et ont créé la polynévrite, polynévrite infectieuse greffée sur une diathèse nerveuse ou hystérique et créée par elle.

J'ai vu deux fois une neurasthénie probablement infectieuse se compliquer de diplopie due à une névrite musculaire d'un œil qui persiste plusieurs mois et guérir, en même temps que la neurasthénie.

On peut donc dire que la diathèse nerveuse ne fait pas seulement de la neurasthénie et de l'hystérie ; elle fait aussi des maladies organiques du système nerveux.

M. Paul SOLLIER (de Paris). — **Troubles trophiques des dents d'origine hystérique.**

A mesure que l'on apprend à mieux connaître les manifestations de l'hystérie, on constate qu'il est peu d'appareils ou de systèmes organiques qui ne puissent être troublés soit dans leur fonctionnement, soit même dans leur constitution, par cette névrose.

En ce qui concerne les troubles trophiques qui peuvent affecter les dents, il n'y a guère que la chute spontanée qui soit connue depuis que M. Pitres en a publié un cas, et encore est-ce le seul qui ait été mentionné. La note que j'apporte ici a pour objet un trouble trophique très grave puisqu'il a nécessité l'extirpation de toutes les dents à un moment donné. Je l'ai observé deux fois, et j'ai pu en suivre dans un des cas l'évolution depuis le début.

Voici en quoi il consiste, et la façon dont il se développe. Sur une ou plusieurs dents simultanément, primitivement saines, apparaissent de petits points jaunâtres sur leur face convexe. En examinant ce point jaunâtre, on constate que c'est une perte de substance de l'émail, une érosion qui s'est produite laissant à nu la dentine. Cette perte de substance est circulaire ou ovale ; ses bords ne sont pas abrupts comme si une parcelle d'émail s'était détachée ; ils sont lisses, unis et se confondent insensiblement avec la dentine mise à nu. Je ne puis mieux comparer cet aspect qu'à celui d'une dragée qu'un enfant se serait arrêté de sucer au moment où l'amande commencerait à être mise à nu. La dent peut présenter ainsi une ou plusieurs points dénudés. Le début, dans le cas que j'ai pu suivre complètement, se fit par les incisives latérales et les canines. Puis les petites molaires, les incisives antérieures, les grosses molaires furent atteintes à leur tour. Les pertes de substances s'étendent, se rejoignent, et bientôt toute la dent est dénudée. La dénudation s'étend plutôt vers le bord branchant que vers la racine. Le collet lui-même est rarement atteint, et sur toutes les dents enlevées, les racines ont paru plus rarement atteintes encore.

Il ne se développe pas de carie, ni sèche, ni humide, mais il y a une véritable résorption de la dent qui devient en même temps très friable et s'émiette souvent sous l'influence

du moindre effort. Très rapidement, les dents se trouvent réduites à l'état de chicots et les nerfs dentaires mis à nu provoquent des douleurs continues, aggravées par le contact du chaud ou du froid, de l'air, et par la pression sur les aliments, de sorte que l'alimentation qui est si indispensable chez les hystériques devient extrêmement délicate et difficile à donner d'une façon suffisante, ce qui nécessite une intervention. Les dents ne se déchaussent pas et il n'y a aucune tendance à leur chute spontanée. Les gencives et l'alvéole ne présentent aucune lésion, et il s'agit uniquement d'une altération de la couronne commençant par l'émail.

La rapidité avec laquelle ce trouble peut altérer toutes les dents est extrême. En six mois, dans le premier cas, toutes les dents furent atteintes et l'on dut procéder à leur extraction, aucun autre traitement n'étant applicable. La forme même de l'atrophie en masse, la friabilité de la dent, l'absence d'anfractuosités, empêchent, en effet, toute application de ciments ou de plombages, et tous les dentistes que je consultai dans le premier cas que j'observai furent d'accord sur la nécessité d'enlever toutes les dents atteintes. Cette nécessité s'impose d'autant plus que rien dès le début ne peut enrayer l'évolution de cette lésion, et que, d'autre part, celle-ci se montre même avant l'issue des dents, ainsi que je l'ai constaté dans ces deux cas, où j'ai assisté à la pousse des quatre dents de sagesse dans le premier, de deux seulement dans le second. Or, ces dents de sagesse présentaient une dénudation dès leur apparition, comme s'il n'y avait pas eu atrophie, mais arrêt de développement. Le résultat, d'ailleurs, était le même, car une fois complètement sorties, ces dents ne tardèrent pas à présenter les mêmes altérations générales que les autres.

Dans les deux cas que j'ai observés, il s'agissait de grandes hystériques, dont le début de l'affection datait de l'enfance, et qui avaient présenté les manifestations les plus variées. Mais parmi ces manifestations, une d'entre elles dominait toutes les autres et présentait une tenacité particulière, c'était de l'anorexie avec des vomissements, qui durèrent pendant des années.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, atteinte pour la première fois de troubles hystériques (contracture d'un genou d'origine traumatique), à 5 ans 1/2, anorexique depuis l'âge de 13 ans, ayant des vomissements

hystériques depuis près d'un an, auxquels avait succédé une rumination persistant depuis six mois. Cette rumination se combinait à des régurgitations d'un liquide clair, de saveur brûlante, acide au dire de la malade, quoique l'analyse de son suc gastrique révélât au contraire l'hypochlorhydrie d'une façon marquée. Cette jeune fille, qui avait des dents remarquablement belles et saines, les vit toutes atteintes et réduites à l'état de chicots douloureux en l'espace de cinq à six mois.

Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune fille de 22 ans, également hystérique à manifestations multiples depuis l'âge de 6 ou 7 ans, et qui depuis 4 ou 5 ans avait de l'anorexie avec vomissements. Chez celle-ci, je n'assistai pas au début de la lésion sur les premières dents atteintes. Lorsque je l'observai, toutes ses dents étaient déjà touchées, quelques-unes presque complètement résorbées et douloureuses : mais je pus constater la lésion observée chez la première d'une façon identique ; de plus, je la vis se développer nettement sur les deux dents de sagesse qui restaient à lui pousser et qui sortirent déjà atteintes et dénudées sur les extrémités qui firent saillie les premières.

Ces deux jeunes filles étaient dans un état général des plus mauvais, comme on peut le concevoir sans peine. Toute leur trophicité était atteinte. Mais il reste à se demander s'il s'agit bien là d'un trouble trophique ou s'il ne s'agit pas d'une altération provoquée par quelque cause externe.

En effet, dans les deux cas, il y avait des vomissements ou de la rumination ; les dents, par conséquent, baignaient souvent et même presque constamment, en raison de la fréquence des régurgitations de l'estomac, dans un liquide qui pouvait peut-être les altérer. Un seul fait suffit à faire rejeter cette interprétation : c'est que, dans les deux cas, les dents de sagesse étaient altérées dès leur apparition, et que de plus leur sortie se fit alors que les vomissements avaient cessé. Que ceux-ci, une fois la dentine mise à nu, aient contribué à la corroder plus rapidement, la chose est des plus vraisemblables, mais si elle explique la rapidité de l'évolution de la lésion elle n'en explique pas l'origine.

Il ne s'agit pas de carie ni sèche, ni humide. Tous les dentistes consultés à cet égard ont été d'avis qu'il s'agissait d'une lésion spéciale qui n'avait rien de commun avec. Le fait, d'ailleurs, de l'apparition de la lésion avant même l'issue

de la dent hors de la gencive ne permet pas d'admettre cette opinion. Par contre, il justifie pleinement l'interprétation d'un trouble trophique, ou d'un trouble de développement, suivant que la dent est sortie ou non. Mais au fond le trouble est identiquement le même. Cette altération survenant chez des anorexiques profondément débilitées, arrêtées ainsi dans leur développement général, dont toutes les fonctions se faisaient au minimum pour ainsi dire, et cela par le fait de leur hystérie, il paraît évident que c'est également à l'hystérie qu'il faut rattacher cette lésion trophique de l'émail d'abord, et consécutivement de la dentine.

Je pourrais rapprocher de cette altération celles si fréquentes qui atteignent les hystériques à forme viscérale, gastrique principalement, et qui consistent en caries de divers degrés et de diverses formes, qui très vraisemblablement tiennent également au mauvais état général des sujets. Mais ces troubles sont connus en tant qu'altération dentaire et ne sont pas spéciaux à l'hystérie. Il n'en est pas de même de l'altération que je viens d'exposer et qui, elle, présente des caractères tout particuliers, qui la font rentrer dans le cadre général des troubles trophiques de l'hystérie.

J'ai déjà dit que la seule intervention possible était à un moment donné l'extraction de toutes les dents, de tous les chicots. Cette intervention est commandée par deux considérations primordiales : d'un côté, l'impossibilité où l'on se trouve d'enrayer la lésion et de soulager la douleur qu'elle provoque, et de l'autre, la nécessité d'alimenter d'une façon convenable et suffisante ces sujets déjà très débilités et qui saisissent ce prétexte pour refuser les aliments avec plus d'énergie, et dont l'état nerveux est en outre entretenu et exaspéré par la continuité des douleurs.

Il s'agit donc là d'un trouble trophique grave puisqu'il est incurable, nécessite une opération pénible sous le chloroforme, prive le sujet d'organes aussi nécessaires que les dents, et l'expose par le trouble qu'il amène dans l'alimentation à un délabrement plus complet de sa nutrition générale, qu'il s'agit, au contraire, dans ces cas, de relever par tous les moyens possibles.

DISCUSSION

M. Chaumier. — J'ai communiqué à l'Académie des sciences un cas où j'ai trouvé des dents usées à leur extré-

mité. Les enfants serrent les dents, soit pendant le sommeil, soit dans le jour. Voici deux dents dont les extrémités sont usées.

M. FERRIER (de Lyon). — **Hémiplégie et mutisme hystériques.**

Nous avons observé dans notre service, à l'hôpital militaire Desgenettes, un cas d'hémiplégie hystérique avec mutisme.

Les manifestations hystériques intenses observées dans l'armée se rencontrent surtout chez les jeunes soldats.

Pendant les premiers mois de service, le changement d'habitude, la fatigue, la nostalgie, révèlent l'hystérie comme souvent les autres tares pathologiques latentes. L'apparition soudaine de la grande névrose chez un soldat déjà ancien nous a paru présenter quelque intérêt ; nous avons pensé que cette observation méritait de prendre place parmi les observations déjà nombreuses d'hystérie recueillies dans le milieu militaire.

OBSERVATION

Le nommé P..., Gabriel, soldat de 2e classe, ayant 34 mois de service au 22e régiment d'infanterie, évacué de l'hôpital militaire de Montélimar, entre à l'hôpital Desgenettes le 27 juillet 1895.

Ses parents sont en bonne santé et ne présentent aucune affection nerveuse définie. Deux frères actuellement bien portants ; une sœur jouissant d'une bonne santé, mais d'un caractère très émotif et impressionnable ; elle n'aurait cependant jamais présenté de crises nerveuses.

Le sujet n'a été personnellement atteint d'aucune maladie grave. Il est d'un caractère un peu nerveux et irritable ; il pleure et s'emporte facilement.

Il n'a eu cependant que peu de punitions. Depuis son incorporation, aucune entrée soit à l'infirmerie, soit à l'hôpital.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Depuis deux jours il était employé à la cuisine du quartier.

Il se trouvait assez fortement incommodé par son nouveau service et surtout par l'atmosphère surchauffée du local.

Dans l'après-midi du 4 juillet, une légère maladresse lui valut une menace de punition de la part de son caporal ; il en fut sur le moment vivement impressionné. Il continua son service sans rien ressentir de particulier.

Dans la nuit, il fut réveillé par quelques coliques et un peu de diarrhée. Le lendemain, il essaya de reprendre son service, mais, se sentant très faible et courbaturé, il se coucha ; peu après, il perdit connaissance. Ses camarades de chambrée prévinrent le médecin, qui passait à ce moment la visite au quartier. Il fut immédiatement conduit à l'hôpital.

Nous extrayons du rapport succinct qui accompagnait la demande d'évacuation « que l'affection a débuté brusquement, qu'elle a procédé par de la perte de connaissance, du stertor respiratoire, de la résolution complète sans fièvre, état qui, après trois jours, s'est graduellement dissipé, laissant les paralysies diffuses qui ont motivé la demande d'évacuation ».

La connaissance était revenue complètement le 10 juillet ; à cette date, le malade avait pleine conscience de son état.

Il lui était alors impossible de mouvoir les lèvres ou la langue. Le membre inférieur droit était fortement parésié ; le malade pouvait le déplacer dans son lit, mais il lui était impossible de se tenir debout. Le bras droit était engourdi et parésié ; les mouvements qu'il pouvait accomplir étaient exécutés avec maladresse ; aussi le malade se servit-il pendant plusieurs jours de sa main gauche pour porter les aliments à sa bouche.

La sensibilité à la piqûre était absolue sur tout le côté droit. Le membre inférieur était envahi par une sensation de froid.

Nous n'avons aucun renseignement sur l'existence ou l'absence de troubles moteurs de la face.

La mastication, la déglutition s'exécutaient sans difficulté.

Pendant plusieurs jours le malade n'a pu se lever ; il ne pouvait s'appuyer sur la jambe droite qui fléchissait, ce qui aurait entraîné inévitablement sa chute.

Le 14 juillet, il put faire quelques pas dans la salle en s'aidant d'une canne ; la sensation de froid qui existait au niveau du membre inférieur droit avait à peu près disparu ; quelques jours après, il put marcher sans appui ; en même temps, le membre supérieur devenait plus vigoureux.

Il présentait toujours un mutisme absolu ; le 27 juillet, il fut évacué sur l'hôpital militaire Desgenettes.

Etat actuel (*27 juillet*). — Le sujet légèrement pâle et anémié est de constitution moyenne ; il est assez bien musclé. Son regard est intelligent et éveillé. Il exprime sa pensée par gestes ou par écrit.

Il ne peut en effet articuler aucune parole ni émettre aucun son ; cependant il peut ouvrir la bouche ; les commissures exécutent quelques mouvements de latéralité plus étendus du côté gauche ; dans le rire, les

plis du visage sont également peu accusés. Toutefois, le malade peut gonfler les joues sans que l'air s'échappe par l'orifice buccal. Tout au plus on pourrait admettre une parésie faciale légère sans prédominance pour l'un des côtés.

Les mouvements de la langue dépassent d'environ 1 centimètre et demi les arcades dentaires ; ils sont donc assez limités. Le voile du palais offre une concavité régulière. La mastication, la déglutition des liquides et des solides s'exécute sans difficulté.

La force musculaire du membre supérieur droit est diminuée ; la main droite accuse au dynamomètre 35 kilogrammes, tandis que la main gauche donne 55 kilogrammes. Le malade traîne la jambe droite, non pas en fauchant, mais d'avant en arrière dans le plan antéro-postérieur du corps. La résistance qu'oppose aux mouvements de flexion et d'extension le membre inférieur droit est bien moins considérable qu'à gauche.

Le sens musculaire paraît normal. Lorsqu'on ferme les yeux du malade, il reproduit avec le côté sain les attitudes que l'on imprime aux membres du côté paralysé.

Les réflexes tendineux des avant-bras, les réflexes rotuliens, sont égaux de chaque côté du corps.

L'anesthésie est complète du côté droit, le malade ne perçoit ni la piqûre, ni le contact des corps chauds ou froids ; au-devant du cou, l'anesthésie empiète sur la région latérale gauche sur une étendue d'environ 4 travers de doigt ; l'anesthésie circonscrit en outre complètement l'orifice buccal.

Sur tous les autres points de la face antérieure du corps, l'anesthésie gagne la ligne médiane, elle épargne les organes génitaux.

En arrière, la sensibilité est conservée à la partie postérieure de la tête et au niveau de la région lombaire.

La muqueuse conjonctivale de l'œil droit, les muqueuses linguale et buccale sont insensibles ; le malade ne perçoit ni la saveur, ni la température des aliments.

L'anesthésie pharyngée est complète, le réflexe pharyngien est aboli.

Aucune zone d'hyperesthésie, aucun point douloureux.

L'odorat est diminué à droite.

L'acuité visuelle de l'œil droit égale 1/16e, tandis qu'à gauche elle égale 2/3. Pas d'inégalité pupillaire. Conservation du réflexe lumineux et du réflexe d'accommodation.

Rétrécissement concentrique du champ visuel ; il s'étend en dehors de 60° pour l'œil gauche et de 50° pour l'œil droit. Diminution marquée de l'acuité auditive à droite ; anesthésie du pavillon et du conduit auditif correspondant.

On ne constate aucune lésion, aucun trouble des différents appareils.

5 août. — Le malade est soumis chaque jour à une courte séance de faradisation au niveau des membres et à la franklinisation.

Il ne subsiste aucune gêne apparente de la démarche. La force est complètement revenue au niveau des membres. La main droite donne au dynamomètre 50 kilogrammes ; la main gauche donne 60 kilogrammes. L'anesthésie a disparu ; elle persiste encore au niveau du menton et sur tout le pourtour de l'orifice buccal.

Le malade peut proférer à voix très basse quelques monosyllabes ; les mots plus étendus ne peuvent être compris.

19 août. — La sensibilité est complètement revenue sur tous les points primitivement anesthésiés. La perception de la piqûre, du contact, des impressions thermiques, s'effectue sans aucun retour, aussi bien au niveau de la peau qu'au niveau des muqueuses.

La voix est devenue nettement distincte, elle reste encore un peu voilée.

Le malade sort le 3 septembre.

Nous regrettons de ne pouvoir fournir que des renseignements sommaires sur le début de la maladie, sur les symptômes qui ont accompagné et suivi cette perte de connaissance, qui dura trois jours.

Mais ces renseignements, bien que très succincts, ont cependant une certaine précision. Nous savons qu'après une période très courte de malaises digestifs et d'amyosthénie, le malade a traversé une phase de coma qui ne fut pas accompagnée d'élévation de température. Ce coma sans fièvre rappelle assez bien le sommeil hystérique. Deux jours après, le malade avait retrouvé pleine conscience de ce qui se passait autour de lui : il présentait alors une paralysie du côté droit avec anesthésie sensitivo-sensorielle, et un mutisme absolu. Nous avons vu cet homme vingt-trois jours après le début des accidents ; les symptômes étaient encore suffisamment accusés pour que nous ayons pu établir facilement notre diagnostic.

Une confusion ne pouvait être faite qu'avec les paralysies organiques d'origine cérébrale. Or, rien ne venait confirmer l'hypothèse d'un ramollissement ou d'une hémorragie cérébrale. En effet, la période comateuse ne s'était pas accompagnée de fièvre ; il n'y avait, au moment de notre premier examen, aucune raideur des membres, aucune exagération des réflexes. L'intelligence était intacte, ce qui, dans l'hypothèse d'une lésion cérébrale, n'aurait pu coïncider avec des troubles moteurs et sensitifs aussi étendus que ceux que nous constatons. Les troubles de la parole ne se rapportaient pas d'ailleurs à l'aphasie, mais au mutisme. Tels étaient les

symptômes principaux qui nous faisaient exélure toute lésion organique et penser que nous étions en présence de phénomènes hystériques.

D'ailleurs, des signes nombreux plaidaient dans ce sens.

La démarche spéciale du sujet, l'absence de modifications des réflexes, l'hémianesthésie, l'absence de réflexe pharyngien, le rétrécissement du champ visuel, tous ces symptômes formaient un ensemble suffisant pour affirmer l'hystérie.

En raison du milieu auquel appartenait notre sujet, nous avions à nous demander si nous n'étions pas en présence d'un simulateur. Il était facile d'écarter cette supposition. Cet homme était classé parmi les bons sujets ; il n'avait pas de punitions ; il ne lui restait plus que trois mois de service à faire ; il n'avait aucun intérêt à simuler, soit dans le but de terminer son temps de service à l'hôpital, soit dans le vague espoir de se faire réformer.

Enfin l'évolution clinique de la maladie et la distribution des symptômes mettaient en évidence la sincérité du sujet. Pour ne citer qu'un seul symptôme, nous ferons remarquer la répartition singulière de l'hémianesthésie. Celle-ci atteignait en avant d'une façon très nette la ligne médiane du corps, au niveau du larynx elle débordait latéralement de 3 travers de doigt ; il existait donc une anesthésie superposée à la paralysie des muscles de la phonation. On ne saurait admettre qu'un simulateur puisse alléguer une anesthésie aussi spécialement localisée, et correspondant exactement à celle que l'on observe souvent dans le mutisme hystérique.

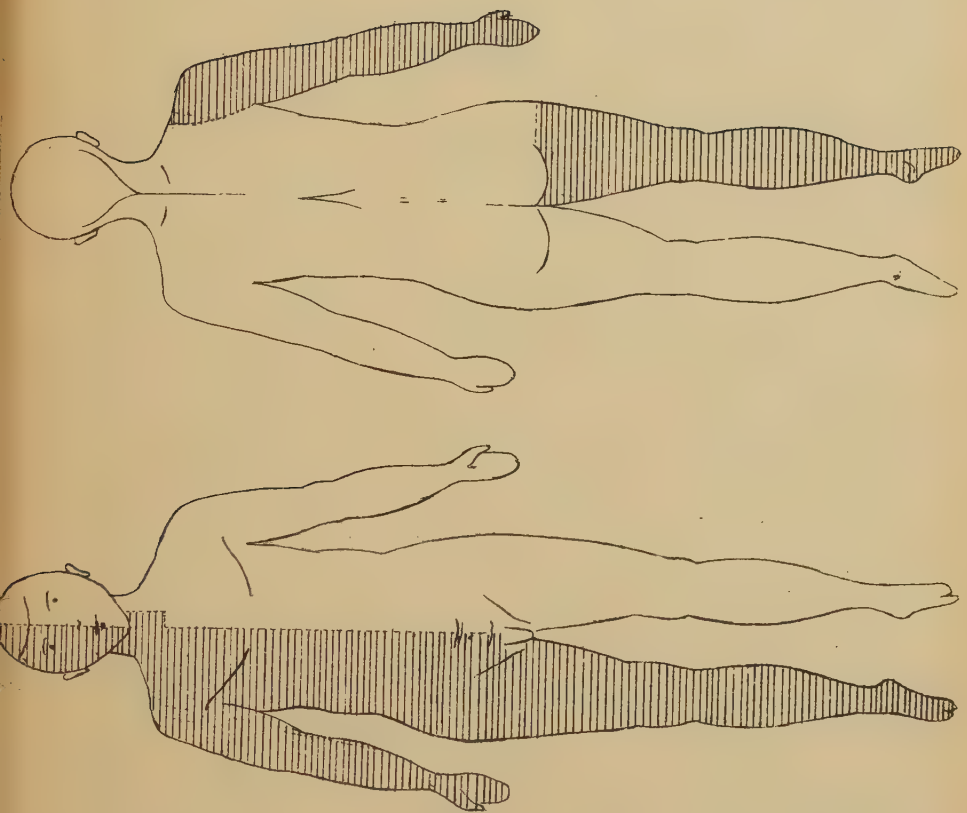
L'hystérie est loin d'être une maladie exceptionnelle dans l'armée. Le fait a déjà été démontré par Duponchel (1) à une époque où cette assertion pouvait passer pour un paradoxe. Depuis, de nombreuses observations sont venues corroborer ces assertions. Cette névrose a été signalée fréquemment dans les armées étrangères : dans l'armée russe (Oseretzkowsky) (2), dans l'armée hollandaise (Janssen) (3). Malgré le silence de ses médecins à ce sujet, on sait que l'hystérie se rencontre également dans l'armée allemande (4).

(1) « De l'hystérie dans l'armée. » — *Revue de Médecine*, 1886.

(2) Oseretzkowsky. — « Quelques cas d'hystérie dans les troupes russes. » — *Arch. de neurol.*, nov. 1886.

(3) Janssen. — *Over hystérie bij. soldaten.*

(4) Gilles de la Tourette. — « L'hystérie dans l'armée allemande. » — *Nouv. iconog. de la Salpêtrière*, 1889, p. 318.



L'hystérie chez le soldat est loin d'être toujours légère ou vaguement esquissée ; les grandes attaques, les paralysies, les contractures s'y rencontrent assez fréquemment. Les hommes atteints sont souvent d'apparence robuste, la vigueur physique ne mettant pas à l'abri de l'hystérie. On peut même voir l'hystérie, passée jusqu'alors inaperçue, apparaître d'emblée sous une forme particulièrement intense. C'est ainsi que notre malade, chez lequel on n'avait rien constaté pendant les 34 premiers mois de son séjour au corps, et qui avait toujours fait régulièrement son service, a présenté soudainement une manifestation hystérique très accusée.

Il ne nous a pas été possible de déterminer d'une façon précise la cause provocatrice de l'accès.

Pendant le jour qui a précédé celui-ci, le malade s'est trouvé assez fortement éprouvé par la température élevée du local où il travaillait ; il fut très impressionné par la menace d'une punition ; la fatigue, l'émotion semblent vraisemblablement avoir joué le rôle de cause occasionnelle.

L'accès ne se serait pas produit immédiatement, mais après une période d'incubation, de méditation, période que l'on retrouve d'ailleurs souvent au début des accès de ce genre.

M. Evariste LAFFORGUE (de Longwy). — **Syncope et narcolepsie hystériques.**

Le 30 janvier 1895, j'étais appelé auprès d'un homme de 22 ans qui était tombé sans connaissance et n'avait pas encore repris ses sens.

La chute avait été précédée de vertige et d'obnubilation intellectuelle, et le malade, au moment où je l'ai vu, se trouvait dans un état de sommeil très profond. Les membres étaient dans la résolution musculaire la plus complète. Les yeux étaient complètement fermés. En soulevant les paupières, on aperçoit les globes oculaires légèrement convulsés en haut et en dedans. L'iris réagissait bien à la lumière. La face était pâle. La sensibilité était très notablement diminuée, non seulement la sensibilité générale mais encore la sensibilité spéciale. Toutes les manœuvres qui précèdent ont pu être pratiquées à plusieurs reprises, sans que le malade revienne à l'état de veille. On l'a interpellé à très haute voix, sans parvenir à le réveiller. Cependant il n'était pas en syncope, puisque

l'examen des fonctions respiratoires et circulatoires a permis de constater leur fonctionnement absolument normal. Le murmure respiratoire était ample, et la respiration bien rythmée (20 mouvements respiratoires à la minute). Les pulsations cardiaques étaient très nettes. Pas de bruit anormal. Le pouls plein et large battait 70 fois à la minute. Un flacon d'éther a été placé alors sous les narines, puis d'ammoniaque, sans provoquer de reflexe. Il a fallu flageller le visage pendant une minute pour faire cesser cet état qui avait duré une demi-heure environ. Le malade a alors brusquement ouvert les yeux et s'est dressé sur son séant profondément étonné. Interrogé, il nous raconte qu'il a été pris brusquement de sensations vertigineuses avec angoisse particulière. Il lui semblait que ses idées lui échappaient, et à ce moment il est tombé et dès lors ne se rappelle plus rien. Durant cette crise il n'a pas eu de convulsions et ne s'est pas débattu.

Jamais il n'avait éprouvé jusqu'alors d'accident de cette nature.

Au point de vue de ses antécédents héréditaires on peut signaler : sa mère qui est très nerveuse et sujette à des crises de larmes et de colère. Père alcoolique, une tante maternelle a des crises nerveuses caractérisées. Parmi ses frères ou sœurs (quatre) rien à signaler, au point de vue nerveux. Le malade lui même n'a pas eu d'autre affection antérieure qu'une rougeole dans son enfance. Il n'a jamais eu de convulsions. Très émotif cependant. Un spectacle triste ou douloureux a toujours suffi pour déterminer chez lui des tendances à la syncope.

Le 27 février, le malade a une angine simple, caractérisée par du gonflement et de la rougeur de l'amygdale droite, sans exsudats ni fausses membranes et sans hyperthermie. La température axillaire est demeurée inférieure à 37°5.

Le 28, le malade est pris vers 7 heures du matin d'une attaque syncopale suivie d'un sommeil calme et régulier, tous phénomènes analogues à ceux que nous venons de décrire.

Le soir, nouvelle attaque à laquelle nous avons pu assister. Le malade étant debout a senti ses jambes fléchir. Il a la sensation d'une boule qui part du creux épigastrique, remonte derrière le sternum jusqu'au niveau de la base du cou. A ce moment les yeux voient trouble, les objets qui l'environnent vacillent et dansent autour de lui ; lui-même a la sensation d'instabilité ; il a du vertige et tombe sans connaissance.

Examiné à ce moment, le pouls est petit et présente des intermittences. Le cœur a des battements lointains et mal frappés, sourds. Les révolutions cardiaques ne sont plus régulières, on perçoit quelques pulsations, puis le cœur s'arrête et cesse de battre pendant quelques secondes. La respiration est très lente, très superficielle et très irrégulière ; elle semble parfois complètement suspendue. La face est très pâle, les yeux sont fermés, les globes oculaires convulsés en haut. Les pupilles réagissent à la lumière, mais réagissent mal. L'anesthésie cutanée est complète. Les sens eux-mêmes sont insensibles. Les irritations diverses

portées à leur niveau ne peuvent déterminer aucune réaction. Les membres sont dans la résolution complète. Ils retombent mous et flasques quand on les soulève. Cet état dure environ cinq ou six minutes. Peu à peu le pouls se relève, devient fort, plein et ample. La fréquence des pulsations augmente, tandis qu'on ne notait que 35 à 40 battements perceptibles à la minute, on en compte au bout de cinq minutes 50, puis 60 et 70. La respiration devient plus profonde; la pâleur de la face diminue et fait place à une certaine rougeur. Mais le malade continue à rester complètement immobile.

L'anesthésie persiste avec ses mêmes caractères ainsi que la résolution musculaire. Le malade semble dormir; il dort, en effet, et d'un sommeil très profond. Cette crise dure environ un quart d'heure, et cela malgré tous les moyens employés pour le réveiller; appels à haute voix, flagellations de la face, etc.

Le réveil s'opère brusquement; le malade se dresse sur son séant et ouvre les yeux. Sa physionomie présente un air effaré, étonné; il ne se souvient que du commencement de la crise; mais à partir de la chute, ses souvenirs disparaissent. Le pouls et la respiration restent normaux. La sensibilité est revenue complète, sauf pour le membre supérieur droit qui est anesthésié à la douleur : seul le contact est perçu.

La crise n'est point suivie d'émission involontaire ni volontaire d'urine ou de matières fécales. Il n'existe pas de morsure de la langue.

Troubles sensitifs. — L'exploration attentive et complète de la sensibilité, sous ses divers modes, contact, douleur, température, ne permettent pas de déceler autre chose qu'une analgésie au niveau du membre supérieur droit (bras et avant-bras, côté de l'extension). Pas d'hyperesthésie, pas de zones hysterogènes.

Troubles moteurs. — Pas de paralysie ni de parésie; réactions musculaires normales. Les réflexes rotuliens sont seuls un peu exagérés. Le réflexe pharyngien existe.

Troubles visuels. — L'acuité visuelle est normale. Le champ visuel est rétréci concentriquement pour les deux yeux; toutefois ce rétrécissement est plus prononcé pour l'œil droit. Les autres sens sont absolument normaux.

Rien du côté des viscères, en particulier du côté de la vessie et du rectum.

Les crises de syncope suivie de narcolepsie se sont reproduites à plusieurs reprises : le 1er mars et le 3 mars dans les mêmes conditions. La compression des testicules, ou des zones hystéroclastes habituelles, n'a pas paru en abréger sensiblement la durée.

Sous l'influence d'un traitement tonique, l'anémie du malade a diminué et les crises ont disparu.

Cette observation nous paraît intéressante à un double point de vue. D'abord elle nous montre associés deux phé-

nomènes qui se trouvent décrits comme péripéties isolées dans le syndrome hystérique, et associés d'une façon continue, la syncope et la narcolepsie. Il s'agit bien dans ce cas de phénomènes hystériques, la présence de l'analgésie du membre supérieur droit et du rétrécissement concentrique du champ visuel ; la production de la sensation de boule qui précède la crise sont en effet des caractères très nets d'hystérie. Mais ce qui est surtout intéressant c'est la façon dont les phénomènes se sont produits, les conditions qui semblent en avoir favorisé la production. La syncope et la narcolepsie hystériques sont décrites comme se produisant séparément et distinctement. Dans notre cas elles se succèdent immédiatement et sans interruption. De plus l'une et l'autre, la narcolepsie surtout, ont présenté quelques particularités. Dans la narcolepsie hystérique, en effet, les membres possèdent une rigidité musculaire, une raideur qui fait songer à à la catalepsie, caractère que n'a pas présenté notre malade. Le délire que l'on signale aussi parfois au cours de ces crises a complètement fait défaut.

Le sujet certainement était dès longtemps en puissance d'hystérie. Mais jusqu'ici la névrose n'avait jamais manifesté son action, si ce n'est par quelques tendances syncopales qui n'avaient jamais eu de réalisation complète ; des circonstances particulières ont été nécessaires pour la réveiller ; et ces conditions ont été réalisées par des fatigues anémiantes, d'une part, par une affection aiguë ayant nécessité la diète alimentaire pendant quelques jours, régime qui a augmenté encore cette anémie. Le sujet était anémié quand ces crises se sont produites ; et l'influence d'un traitement tonique et reconstituant les ont fait disparaître, ou du moins leur disparition a coïncidé avec l'atténuation de l'état d'anémie sous l'action du régime.

Il semble donc que cette anémie générale ait localisé aussi son influence sur les centres nerveux et que sous l'action de l'ischémie cérébrale nous ayons vu la production de la syncope.

Resterait à expliquer la narcolepsie qui suivait la syncope et l'association de ces deux phénomènes.

Tant que durait la forme syncopale, les signes d'anémie persistaient, et non seulement les signes d'anémie générale, mais ceux d'ischémie spasmodique, caractérisée par le ralentissement des phénomènes circulatoires et respiratoires, par

la petitesse du pouls, ses intermittences. Il semblait que les tuniques artérielles se contractaient de même que le muscle cardiaque ; et cet effort tétanique empêchait le libre afflux du sang. Sitôt que la syncope cessait pour faire place à la narcolepsie, des phénomènes inverses se produisaient : augmentation de la fréquence et de l'amplitude des pulsations, suractivité cardiaque et pulmonaire. La face pâle pendant la forme syncopale devenait rouge, et les artères temporales et carotides, dont les pulsations étaient à peine sensibles pendant la crise de syncope, battaient violemment, énergiquement dans la narcolepsie.

L'ischémie reflexe provoquée par un état anémique général était donc remplacé par une hypérémie momentanée qui coïncidait avec l'état narcoleptique.

Que l'ischémie produise la syncope, c'est bien ce qui arrive ordinairement. Mais il est bien démontré que, dans le sommeil, l'hypérémie cérébrale est diminuée et que la turgescence des vaisseaux céphaliques ne se produit pas durant ce phénomène physiologique. Les expériences de Claude Bernard sur le chien sont absolument concluantes. L'afflux sanguin au niveau des hémisphères cérébraux est ralenti pendant le sommeil et il existe plutôt de l'anémie de cet organe. Chez notre sujet il existait certainement des phénomènes inverses.

Quoique Mathias Duval (*Dict. de méd. et de chir prat.*, art. Sommeil) prétende qu'il puisse y avoir hypérémie de la face et du cou sans que se produise un état analogue dans les vaisseaux encéphaliques, il nous semble qu'il existe entre ces deux circulations des relations anatomiques trop nombreuses, trop étroites, pour que l'état de l'un de ces systèmes, surtout lorsqu'il est bien prononcé, n'ait pas de retentissement sur l'autre. D'ailleurs, les artères cérébrales naissent toutes de la carotide interne et de la vertébrale, branches de la sous-clavière. Or l'énergie de propulsion de l'onde sanguine dans ces vaisseaux, la carotide surtout, était très considérable lors de l'établissement de la narcolepsie. On ne saurait donc nier qu'il y eut un apport très considérable de sang au cerveau.

Toutefois il semble bien démontré que l'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil soit plutôt un état de moindre afflux et d'anémie relative. Il en résulte que la narcolepsie hystérique ne saurait être confondue avec lui. Le sommeil normal est en effet une phase réparatrice et nutri-

tive de ce fonctionnement cérébral ; et le réveil est accompagné d'une sensation de vigueur nouvelle et d'alacrité cérébrale ; rien de semblable à la suite des crises de narcolepsie ; il y a sensation pénible d'alourdissement et de fatigue. Pendant le sommeil les fonctions cérébrales sont réduites à leur minimum. Les rêves, dans leur incohérence, démontrent que, s'il y a du travail cérébral, ce travail est de faible intensité ; le rêve fait d'ailleurs défaut sans le sommeil profond comme celui de la narcolepsie. Dans le phénomène pathologique au contraire le délire est fréquent, comme en témoignent les observations de Parmentier (*Arch. gén. de méd.* 1891) ; et parfois ce délire est même actif et provoque du somnambulisme ; le malade agit alors comme à l'état de veille. Ces derniers phénomènes ne se sont pas manifestés sans notre observation ; et nous ne pouvons affirmer qu'il y ait eu travail cérébral, toute manifestation extérieure en ayant fait défaut, et le malade n'ayant gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant son sommeil. Cependant, en nous basant sur la sensation de courbature céphalique et sur les phénomènes circulatoires congestifs, il nous semble qu'il a dû se produire un travail cérébral qui ne s'est manifesté par aucune réaction extérieure. Et nous supposons qu'il s'est agi de simples rêves oubliés.

Ces raisons peuvent conduire à distinguer complètement la narcolepsie hystérique du sommeil normal. Il doit être considéré, même et surtout au point de vue physiologique, comme lié à des phénomènes presque inverses. Il faut le regarder comme une forme particulière de la crise hystérique suppléant et remplaçant totalement même parfois les attaques convulsives de l'hystérie ordinaire, dont il peut être alors la seule manifestation extérieure : il offre dans ce cas une certaine analogie avec les absences de l'épilepsie.

L'état particulièrement obtus de la sensibilité et des organes des sens noté dans notre observation semble bien encore donner à la narcolepsie ce caractère de véritable attaque hystérique ; il la différencie de son côté du sommeil normal, car si dans ce dernier état l'excitabilité des sens est affaiblie ou plutôt si la répercussion au cerveau de leur excitation se fait moins bien sentir qu'à l'état de veille, il suffit toutefois d'une irritation externe assez faible pour provoquer le réveil ou au moins un mouvement réflexe. Il est vrai que chez notre malade cette excitation peut avoir été transmise

au cerveau et perçue par ce dernier organe, comme cela s'est manifesté dans les cas où il y a eu délire. Ces excitations modifiaient alors le sens des idées délirantes. Il faudrait admettre dans notre cas que l'arc réflexe est interrompu et que la perception reste sans donner naissance à des réactions motrices. Cette hypothèse serait une raison de plus pour séparer physiologiquement la narcolepsie du sommeil. Dans ce dernier, en effet, l'activité réflexe existe à son maximum d'intensité.

Quant à l'association des deux accidents, elle s'explique aisément par ce que l'on sait sur la physiologie des vaso-moteurs. La syncope initiale est certainement liée à l'ischemie encéphalique (vaso-constriction), laquelle ne tarderait pas à céder et faire place à une vaso-dilatation réactionnelle.

Les phénomènes concomitants qui ont été observés du côté du cœur et des poumons semblent démontrer en effet que le rôle du grand sympathique (nerf accélérateur du cœur et en même temps vaso-dilatateur ou vaso-constricteur suivant ses fibres et leur état physiologique) n'a pas été indifférent à la forme prise par les accidents.

Sous l'influence d'une suractivité fonctionnelle des fibres vaso-constrictives du grand sympathique se produit l'anémie, l'ischémie du cerveau ; et grâce aux anastomoses du grand sympathique avec le pneumogastrique le fonctionnement de ce dernier est troublé, d'où les troubles respiratoires et circulatoires. Mais l'activité du sympathique s'émousse et s'use, en même temps que le défaut des combustions et leur insuffisance détermine au niveau des centres nerveux circulatoires le réflexe de la vaso-dilatation ; l'acide carbonique impressionne les fibres centripètes, agents du réflexe vaso-dilatateur. La vaso-dilatation se produit et entraîne la conséquence ordinaire, régularisation des phénomènes centraux de la respiration et de la circulation, établissement par conséquent de l'état narcoleptique.

En résumé, on peut dire que notre cas doit être rapporté à un trouble fonctionnel du sympathique cervical d'origine hystérique.

M. E. AUSSET (de Lille).

Hématémèses chez un neurasthénique.

Au mois de janvier 1895, nous avions l'honneur de présenter à la Société de Biologie, en collaboration avec le docteur Mesnard, de Bordeaux, une note concernant les hémorragies chez les neurasthéniques, et particulièrement les hémoptysies et les hématémèses ; nous avons rencontré quelques incrédules, soit que les uns ne voyaient dans nos malades que des hystériques vulgaires, chez lesquels les hémorragies s'observent assez fréquemment, soit que d'autres, plus sévères pour nous, pensaient que ces hématémèses, ces hémoptysies étaient dues à de la tuberculose du poumon.

Contre les premiers, nous opposions un examen absolument négatif dans le sens de l'hystérie, recherchée cependant avec la plus grande attention ; pas le moindre stigmate hystérique n'avait été découvert ; aux seconds, en dehors de l'autorité clinique de M. le docteur Mesnard, nous opposions l'ancienneté de ces hémorragies, remontant à vingt ans chez l'un de nos malades, et par suite excluant, en dehors de tout autre signe physique que nous n'avions pu rencontrer, toute idée de cancer ou ulcère de l'estomac, ou de tuberculose pulmonaire, d'autant qu'en dehors de ces *périodes hémorragiques*, nos malades jouissaient d'une parfaite santé.

Aujourd'hui, j'ai l'honneur de rapporter au Congrès l'observation d'un homme de 37 ans, qui présenta plusieurs hématémèses qu'il m'a été absolument impossible de rattacher à toute autre chose qu'à la neurasthénie.

OBSERVATION

Il s'agit, je viens de le dire, d'un homme de 37 ans, professeur d'anglais, se livrant à des travaux intellectuels souvent exagérés, et ayant eu des revers de fortune qui l'ont laissé dans une situation matérielle assez précaire. Pas d'antécédents personnels, si ce n'est la rougeole pendant son enfance. Le père et la mère vivent encore et sont bien portants ; toutefois, la mère aurait eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire.

A l'âge de 25 ans, c'est-à-dire il y a 12 ans, M. X... eut un vomissement de sang assez abondant, qui se répéta deux jours consécutifs. A cette époque, il préparait un concours dont devait dépendre son avenir.

Il fut soigné, nous dit-il, pour un ulcère de l'estomac, on le mit à la diète lactée, et au repos le plus absolu. Les hémorragies disparurent, mais l'état général devint mauvais sous l'influence de ce traitement mal compris, vu la nature des accidents. Pendant 5 mois, il dut cesser tout travail ; le concours auquel il se préparait se fit sans lui, et voilà notre malade plongé de nouveau dans les incertitudes de la vie matérielle. Il vint alors à Lille, où, grâce à d'anciennes relations d'enfance, il put trouver quelques leçons, dont la rémunération le faisait vivre.

Jusqu'au mois de mars dernier, il fut toujours en excellente santé, se plaignant seulement de migraines assez violentes, qui se montraient sans le moindre excès ni physique ni intellectuel.

Le 17 mars dernier, à la suite de contrariétés très vives éprouvées au sein de sa famille, M. X... fut subitement pris d'un vomissement de sang pour lequel nous fûmes mandé auprès de lui.

A notre arrivée, nous trouvons un homme bien musclé, vigoureux, ayant tout l'aspect d'une santé assez florissante, mais profondément abattu, découragé, et se croyant repris par une maladie qui doit le mener rapidement au tombeau.

Le sang, vomi il y a deux heures à peine, a été conservé, et ce qui nous frappe tout d'abord, c'est l'aspect de ce vomissement. C'est un liquide très rouge, mais cependant constitué par un mélange d'eau ou de mucosités avec le sang, car la couleur rouge est bien moins intense que celle du sang ordinaire. Il y a dans la cuvette à peu près 200 grammes de liquide ; ce liquide est comme sirupeux, et adhère légèrement au fond du vase. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'il ne s'est pas produit la moindre coagulation, et que ce sang n'est pas spumeux.

L'accident s'est produit vers deux heures de l'après-midi, et depuis neuf heures du matin, le malade était en proie à un malaise indéfinissable ; il avait un poids énorme sur lui, nous dit-il ; il lui semblait qu'il allait lui arriver un malheur. En même temps, il éprouvait dans la région épigastrique la même sensation de brûlure qu'il avait ressentie il y a douze ans à l'occasion de sa première hématémèse. Puis le vomissement est survenu brusquement, la bouche s'est remplie presque sans efforts. Après cela, un certain soulagement s'est manifesté et notre malade n'accuse plus qu'une légère douleur épigastrique et de la céphalée.

L'examen des poumons, du foie, de la rate ne nous révèle absolument rien d'anormal ; l'estomac est un peu dilaté et c'est tout ; sa palpation est un peu douloureuse, particulièrement vers le creux épigastrique, mais il n'y a pas de point douloureux xyphoïdien bien net, ni de point dorsal correspondant.

L'examen de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales ne nous révèle absolument rien d'anormal ; pas la moindre zone d'anesthésie, d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie ; réflexes normaux ; pas de rétrécissement du champ visuel ; vue normale.

En revanche, M. X... se plaint d'un violent mal de tête qu'il a depuis

la veille au soir, céphalée à laquelle il est du reste assez sujet. Il lui semble qu'il porte sur la tête une coiffure très lourde, et quand nous lui demandons s'il a la sensation d'être coiffé d'un casque, il est très affirmatif dans ce sens. De temps à autre, dans ces migraines qui le prennent assez fréquemment, au lieu d'avoir la sensation du casque, il nous dit qu'il se sent la tête comme serrée dans un étau. La sensibilité du cuir chevelu est, chez lui, très exagérée ; la pression du cuir chevelu est douloureuse, et parfois, nous dit-il, quand il se peigne le matin, cela lui fait mal. Il a remarqué que cette céphalée ne se produisait pas toujours à la suite d'un travail intellectuel prolongé.

De temps à autre, également, dit-il, il est en proie à de l'insomnie ; il ne peut goûter le moindre sommeil pendant plusieurs nuits de suite. Aussi son caractère se ressent-il de toutes ces souffrances. Il est abattu par la moindre contrariété, par la moindre opposition des événements contre lesquels il ne sait pas réagir. La mémoire est intacte.

Son inquiétude est extrême ; il nous presse de questions sur sa maladie, et quand nous l'interrogeons il sort de sa table de nuit une petite note résumant l'état de sa santé antérieure. Il est habituellement triste, et recherche la solitude ; sa misanthropie est extrême ; il est en colère contre tout le genre humain. Un rien le fatigue ; la moindre promenade à pied lui est insupportable ; il prétend que ses jambes ne peuvent le soutenir.

Nous disions tout à l'heure que l'exploration physique de l'estomac ne nous avait révélé qu'une légère dilatation. Mais, interrogé sur ce point, le malade devient d'une prolixité remarquable ; on sent qu'on touche le point sensible, la maladie qui lui est chère, si l'on peut s'exprimer ainsi, l'organe qui, à ce qu'il croit, est profondément atteint.

Il se préoccupe constamment de l'état de sa langue, qu'il ne manque jamais d'examiner plusieurs fois par jour ; il existe un peu d'anorexie. Du côté de l'estomac, en plus de la dilatation, assez peu prononcée, que nous avons constatée, le malade se plaint de pesanteur, de crampes, particulièrement après les repas. Parfois même il a des éructations. Pas de vomissements.

Pas de constipation, ni de diarrhée.

Evidemment il nous importait beaucoup de savoir quel était le chimisme stomacal chez cet homme ; et comme nous avions dès le premier jour éliminé toute idée de cancer ou d'ulcère de l'estomac, nous procédâmes à cette exploration quatre jours après l'hématémèse qui nous avait amené auprès du malade. De l'examen de son suc gastrique, il est résulté que cet homme avait une dyspepsie nervo-motrice peu accentuée, avec un très léger degré d'hypochlorhydrie.

Le liquide de l'hématémèse fut également examiné, et en suivant la méthode de Josserand nous avons pu constater qu'il était constitué par du sang très dilué dans la salive.

Telle est l'observation de ce malade. Peut-on rattacher

cette hématémèse à autre chose qu'à des troubles vaso-moteurs liés à la neurasthénie, bien nette dans ce cas ?

Il ne faut pas songer à la tuberculose pulmonaire. D'abord, le sang venait de l'estomac, puisque, nous avons omis de le dire, il y avait parmi le liquide quelques débris alimentaires ; du reste, l'auscultation la plus minutieuse ne décelait rien d'anormal.

Fallait-il songer à un cancer de l'estomac ? Tout, ici, nous éloignait de cette idée : et d'abord l'hématémèse antérieure, déjà ancienne de 12 ans, qui semblait s'être produite dans des conditions analogues, l'âge du malade, son état général assez florissant, et enfin l'absence de tout autre signe physique : tumeur, douleur, vomissements, etc...

L'idée d'un ulcère de l'estomac ne pouvait non plus être retenue. En effet, le liquide vomi par de tels malades est habituellement très rouge, presque exclusivement composé de sang, et se coagulant très rapidement dans le vase où il est rejeté. De plus, il y a d'autres signes cliniques sur lesquels nous n'avons pas besoin d'insister ici, de même que l'examen du chimisme stomacal fournit un tout autre résultat que celui que nous avons obtenu chez notre sujet.

Il ne pouvait donc s'agir ici que d'une hémorragie d'origine nerveuse ; et immédiatement l'idée de l'hystérie se présentait à notre esprit. Mais comment admettre une hématémèse hystérique, une de ces pituites hémorragiques si bien étudiées par Josserand, alors qu'il n'y avait aucun symptôme d'hystérie chez M. X... ? La neurasthénie, au contraire, était nette, évidente, absolument classique, et force nous a bien été de rattacher à cette affection l'hémorragie que nous venions d'observer.

On veut bien admettre que le neurasthénique est sujet à des troubles vaso-moteurs, au même titre que l'hystérique ; si donc il peut ainsi se congestionner, pourquoi ne pas admettre comme pour l'hystérie que ces congestions peuvent aller jusqu'à la rupture des vaisseaux ?

MM. E. MEYER et PIERRE PARISOT (de Nancy).

Etude graphique sur le tremblement sénile.

Voici les principales conclusions de ce travail :

Qu'il s'agisse de cas anciens ou récents, le tremblement sénile est un tremblement continu constitué par une série d'oscillations inégales entre elles sans qu'il y ait de régularité dans leurs variations.

Cette persistance du tremblement au repos paraît d'autant plus naturelle que le tremblement, dans des proportions minimes, est un phénomène existant à l'état normal, mais dont la démonstration nécessite des appareils d'une sensibibité extrême ; en d'autres termes, il existe un *tremblement physiologique ;* ce tremblement est indépendant du tracé de la pulsation artérielle.

La mise en jeu des centres nerveux provoque l'exagération du tremblement sénile en dehors de toute activité propre de la main en expérience.

Par addition de poids croissant, l'amplitude des oscillations augmente dans l'effort croissant et décroissant ; cette augmentation est surtout marquée au début de la variation de l'effort ; elle l'est plus à l'effort croissant qu'à l'effort décroissant. Cette augmentation d'amplitude n'est que momentanée.

Le tremblement sénile persiste toujours, aussi bien dans le cas de mouvements commandés que dans le cas de mouvements volontaires spontanés ; il augmente d'amplitude, et cette augmentation débute quelques instants avant que la main ne soit arrivée à destination.

Les oscillations, chez le même malade, dans toutes les conditions, restent sensiblement isochrones.

Le rythme du tremblement sénile varie de 4 à 6 oscillations par seconde.

M. MAGNOL (de Montpellier). — **Diagnostic de la paralysie agitante et de la pseudo-paralysie par les tracés seuls.**

Le diagnostic entre la vraie maladie de Parkinson et les états qui peuvent la simuler est généralement facile. Un des

éléments du diagnostic peut être tiré de l'examen du symptôme tremblement. Pour apprécier les différences entre les deux maladies, le mieux est certainement de recourir à la méthode graphique et d'enregistrer les tremblements. Or, depuis 1893, nous avons songé à introduire dans les tracés une notation nouvelle, celle du sens dans lequel se font les tremblements.

A l'aide d'un appareil très simple, nous avons pu arriver à ce résultat d'enregistrer tous les tremblements, soit au repos, soit au mouvement, avec le sens dans lequel ils se font.

On arrive ainsi à des résultats remarquables ; nous ne citerons qu'un exemple tiré de la maladie de Parkinson. On sait que l'écriture des parkinsoniens est tremblée, mais d'une certaine façon ; les jambages surtout semblent être composés de traits sinueux et finement ondulés ; le tracé des tremblements rend parfaitement compte de ce fait qui, au premier abord, semble en désaccord avec cet autre fait que le mouvement, dans cette maladie, fait disparaître le tremblement. Mais si le tremblement a l'air de disparaître à l'œil nu, il n'en est rien, il est simplement atténué, diminué dans son amplitude, mais n'en persiste pas moins. Dans le sens horizontal même, le bras en particulier et la main tremblent plus au mouvement qu'au repos. Lors donc que le malade écrira, fera en somme un mouvement volontaire, le tremblement horizontal de la main s'exagérera et les jambages verticaux des lettres seront finement tremblés.

Mais je passe sur cela, qui est destiné à faire voir l'importance d'enregistrer le sens dans lequel se produisent les tremblements.

En principe, nous enregistrons les mouvements suivant trois directions : la direction verticale, l'horizontale et une troisième que j'appellerai axiale et qui est celle des tremblements se faisant autour de l'axe du bras.

On comprend que l'introduction de cette nouvelle notation sur les courbes dissocie, analyse pour ainsi dire le tremblement, le réduit à ses composantes élémentaires, substitue à une totalisation de mouvements des mouvements plus simples. Les différences sont alors plus saisissables.

Pour ce qui est du diagnostic entre la paralysie agitante vraie et fausse, l'examen des tracés obtenus de cette façon est des plus instructif et ne saurait laisser de doute dans l'esprit.

En comparant les composantes diverses à la main, au bras, et dans les sens horizontal, vertical et axial, on arrive à ce résultat que les courbes s'éloignent fortement l'une de l'autre.

La forme seule de l'oscillation élémentaire de la paralysie agitante la distinguerait. Cette oscillation élémentaire est arrondie, régulière, symétrique par rapport à l'axe de la courbe dans la paralysie agitante. Elle est au contraire composée, dicrote, irrégulière et asymétrique dans la pseudo-paralysie agitante.

Mais ce n'est pas tout. Si on examine les tracés des différentes composantes du mouvement, on voit que rien de commun ne rapproche ces deux courbes ; tout les éloigne, au contraire.

C'est surtout au repos que le fait est plus sensible ; dans la paralysie agitante vraie, le tracé se compose d'une sinusoïde régulière, présentant de distance en distance des renflements réguliers, lui donnant l'air du tracé obtenu avec un diapason. Dans la pseudo-paralysie, au contraire, rien de cela : manque absolu de régularité, pas de renflements réguliers, tels sont ses caractères dominants.

L'examen des tracés est donc probant et permet de faire de suite le diagnostic. Nous devons dire en terminant que nous avons pu, par la même méthode, distinguer chez une hystérique des tremblements à forme de paralysie agitante des tremblements hystériques proprement dits.

Dans un autre cas, nous avons pu, chez une femme atteinte de goitre exophtalmique et présentant quelques stigmates d'hystérie, affirmer que les tremblements qu'elle présentait étaient bien ceux du goitre exophtalmique et que les phénomènes hystériformes n'influaient en rien sur le tremblement.

En somme, avec cette nouvelle notion, les tremblements dissociés sont plus comparables ; on saisira plus facilement les différences qui les séparent ; c'est ce qui nous a engagé à communiquer cette nouvelle méthode, qui peut rendre, croyons-nous, de réels services en clinique.

M. J. COMBY (de Paris). — **Traitement de la chorée par l'arsenic.**

Le traitement arsenical de la chorée de Sydenham n'est pas nouveau ; il a été employé jadis par Aran et par son élève Fr. Siredey, chez lequel j'avais l'honneur de finir mon internat, en 1881.

Témoin des beaux résultats obtenus chez les adolescents et chez les adultes par mon regretté maître, j'ai voulu cette année appliquer aux enfants la méthode qui lui avait si bien réussi.

J'ai choisi la même préparation, la liqueur de Boudin (solution aqueuse d'acide arsénieux à 1 p. 1,000). Cette solution a, sur la liqueur de Fowler et sur les autres, l'avantage de nous présenter l'arsenic à un état de dilution considérable, ce qui nous permet un dosage exact et facile.

Quand on prescrit l'arsenic, il faut le diluer beaucoup pour épargner à l'estomac un contact irritant ; la liqueur de Boudin, malgré son faible titre, ne donne pas toute satisfaction à cet égard, et nous ne la prescrivons pas pure, mais étendue dans un julep de 120 grammes, ce qui abaisse le titre au-dessous de 1 p. 10,000. En prenant la précaution de faire boire les enfants (lait, tisane) après chaque cuillerée de potion, l'estomac reçoit alors une dilution arsenicale quasi-homéopathique, et l'offense directe du tube digestif est réduite au minimum.

Grâce à ces précautions, la tolérance de doses formidables sera obtenue, et les succès thérapeutiques ne seront pas payés trop cher.

Avant de résumer les douze observations prises dans mon service de l'hôpital Trousseau, je vais indiquer, d'une façon claire et précise, le mode d'administration de la liqueur arsenicale, ses effets, sa supériorité sur les autres médications de la chorée, etc.

I

Les doses employées dans le traitement de la chorée sont toujours les mêmes et la durée de la cure ne varie que dans d'étroites limites fixées par l'intensité des cas et par l'âge des

sujets. Je commence toujours, à moins que l'enfant ne soit très jeune (moins de 7 ans), par 10 grammes de liqueur de Boudin dans un julep simple de 120 grammes, à prendre par cuillerées à potage toutes les deux heures. L'enfant prendra ainsi, le premier jour, 1 centigramme d'acide arsénieux dilué dans 130 grammes de véhicule.

La dilution ne suffirait pas, il faut ajouter le fractionnement, et l'enfant ne prend guère plus de 1 milligramme d'arsenic toutes les deux heures.

Les jours suivants, il est vrai, la dose sera plus forte.

Le second jour, la liqueur de Boudin est portée à 15 grammes (15 milligrammes d'acide arsénieux); le troisième jour, à 20 grammes; à 25 grammes le quatrième, à 30 grammes le cinquième, à 35 grammes le sixième, pour redescendre de la même façon à la dose initiale de 10 grammes. De sorte que le schéma du traitement figure une double gamme ascendante et descendante, dont le point culminant variera un peu suivant les effets obtenus et l'âge des enfants. Dans les cas moyens, chez les enfants les plus jeunes, la dose maxima de 20 à 25 grammes par jour suffira. Dans les cas graves, chez les plus âgés, le maximum pourra s'élever à 30, 35 et 40 grammes. Je n'ai pas eu besoin de dépasser 35 grammes (3 centigr. 1/2 d'acide arsénieux). Mais je n'aurais pas hésité à le faire si la chorée n'avait pas cédé aux doses habituelles.

La durée totale de la cure est de 7, 9, 11, 13 jours, suivant l'âge et l'intensité. Pendant ce temps, les enfants ont absorbé 115, 170, 235, 310 grammes de liqueur de Boudin (soit de 11 centigr. 1/2 à 31 centigrammes d'acide arsénieux, dans un espace de temps variant entre 7 et 13 jours). Une seule fois, chez une fille de 9 ans, la première cure de 11 jours (235 grammes de liqueur de Boudin) n'ayant pas prévenu le retour de quelques mouvements, j'ai cru devoir la réitérer, après un repos de 11 jours, de sorte que la petite malade, en un mois, a absorbé 470 grammes de liqueur de Boudin (47 centigrammes d'acide arsénieux), sans en être incommodée.

Cependant, je ne conseillerais pas d'aller si loin, et, chez une fillette de 7 ans, qui avait pris en 11 jours 235 grammes de liqueur de Boudin, j'ai eu l'ennui de voir survenir, 46 jours après la dernière dose d'arsenic, une paralysie toxique qui a guéri en 6 semaines, d'ailleurs, mais que j'aurais mieux aimé ne pas avoir provoquée.

En même temps que les enfants sont soumis au traitement arsenical, je les mets à la diète lactée, faisant suivre chaque cuillerée de potion d'une tasse de lait.

Les petits malades sont gardés au lit ; on défend à l'entourage de les tracasser par des observations, des réprimandes ou même des soins trop empressés.

Repos physique et moral aussi absolu que possible.

On veillera à la liberté du ventre et on prescrira de temps à autre un peu d'huile de ricin ou un lavement purgatif.

Pour éprouver le traitement arsenical, on devra s'abstenir de toute autre action thérapeutique, même quand elle semblerait indiquée : narcotiques, antispasmodiques, hydrothérapie, etc. On verra d'ailleurs les mouvements les plus désordonnés se calmer très vite et l'on sera souvent surpris de la rapidité de la guérison.

II

Cependant l'arsenic, comme tous les remèdes énergiques, expose à des accidents qui tiennent, soit aux doses absorbées, soit à l'idiosyncrasie des malades. Il faut prévoir ces accidents et bien saisir les premiers indices de l'intolérance. L'intolérance se manifeste d'abord par des nausées et par des vomissements qui se font sans effort et sans souffrance. Ces vomissements sont tantôt rares et discrets, tantôt répétés et abondants.

S'il n'y a qu'un vomissement, sans douleurs épigastriques, sans coliques intestinales, sans diarrhée, il n'y a pas lieu de s'alarmer, mais seulement de surveiller le malade et de diminuer la dose du remède. S'il y a plusieurs vomissements, on suspendra le traitement.

L'entéralgie et la diarrhée ont une signification plus grave que les vomissements ; je ne les ai pas observées une seule fois chez mes 12 petits malades.

Chez une fille de 7 ans, qui avait pris 235 grammes de liqueur de Boudin en 11 jours et qui avait eu quelques vomissements pendant la cure, la guérison de la chorée fut suivie d'un embarras gastrique assez persistant, avec état saburral, langue épaisse et visqueuse, salivation, bouche pâteuse. Un mois après sa sortie de l'hôpital, 6 semaines après la dernière prise d'arsenic, l'enfant rentrait avec une

paraplégie qui, d'ailleurs, a parfaitement guéri. Mais la prudence, chez cette enfant, conseillait de tenir plus de compte qu'on ne l'a fait des premiers vomissements et de ne pas donner des doses aussi fortes que celles qui ont été prescrites.

Chez une autre fille, âgée de 9 ans, ayant admirablement bien supporté deux cures arsenicales dans le même mois (470 grammes de liqueur de Boudin en tout, 47 centigrammes d'arsenic), il est survenu, au dos des mains et des avant-bras, une pigmentation noire qui n'a pas été durable.

En somme, très peu d'accidents, et accidents évitables, tolérance presque parfaite de doses toxiques; les enfants semblent supporter l'arsenic mieux que les adultes.

Je ne puis trouver suffisantes les doses initiales conseillées par le docteur Cougnot (*Contribution à l'étude du traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses*, Thèse de Paris, 1895): 2 à 4 grammes de liqueur de Boudin chez les enfants de 8 à 10 ans, en augmentant chaque jour progressivement de 2 grammes. En réalité les doses ne varient pas proportionnellement à l'âge des sujets et l'on peut impunément, chez l'enfant, procéder avec la même audace que chez l'adulte. En agissant avec énergie, on obtient le maximum des effets de l'arsenic dans le minimum de temps, et la chorée est en quelque sorte jugulée.

III

Chez les douze enfants choréiques que j'ai observés, la maladie a cédé en quelques jours; quelles que fussent son ancienneté, sa violence, son étendue, son origine, elle n'a pas résisté plus de 6, 8, 10 jours. Une semaine en moyenne suffit pour la maîtriser.

Dès le troisième jour du traitement, l'incoordination des mouvements disparaît, et l'on est tenté de suspendre la médication; mais il faut continuer pour obtenir un résultat durable. Je ne crois pas qu'aucune autre méthode de traitement soit capable de guérir la chorée de Sydenham aussi rapidement et aussi complètement.

L'antipyrine, que j'ai beaucoup employée l'année dernière (Congrès de Bordeaux, 1895), est loin de m'avoir donné des résultats comparables à ceux que je vous soumets. Plu-

sieurs fois des enfants traités sans succès par l'antipyrine ont été guéris par l'arsenic. Un de mes externes, M. Hubrecht (*Traitement de la chorée par l'antipyrine*, Thèse de Paris, 1895), a montré que la durée du traitement de la chorée par l'antipyrine à haute dose n'était pas inférieure à 25 et 30 jours dans les formes graves, les mêmes que j'ai guéries en 8 ou 10 jours par l'arsenic. On voit la différence en faveur de l'arsenic, et la supériorité incontestable de ce médicament.

J'en tire les conclusions suivantes :

1° Dans la chorée de Sydenham, chez les enfants, le meilleur traitement à l'heure actuelle, le plus sûr, le plus rapide, est le traitement arsenical.

2° Pour obtenir de ce traitement la plénitude de ses effets, dans le temps le plus court, il faut donner l'arsenic à doses fortes et progressives en commençant par un *centigramme* le premier jour, et augmentant les jours suivants de *cinq milligrammes*, jusqu'à *trois centigrammes* ou *trois centigrammes et demi*. De cette dose maxima on redescend graduellement à la dose initiale de *un centigramme* et on s'arrête.

3° Le médicament doit être très dilué et très fractionné pour ne pas offenser l'estomac. J'ai prescrit la liqueur de Boudin (1 pour 1,000), en diluant chaque dose quotidienne dans un julep de 120 grammes, et en faisant prendre une cuillerée de cette potion toutes les deux heures.

4° Repos au lit, diète lactée; en se conformant à ces prescriptions, on obtient la guérison de la chorée en huit jours.

V

Résumé de douze observations de chorée traitée par l'acide arsénieux.

OBSERVATION I

L..., Lucien, âgé de 5 ans, entre à l'hôpital le 2 mars 1896. Père alcoolique, mère nerveuse. Pas de rhumatisme. L'enfant a eu la rougeole et la varicelle. Début il y a un mois. Mouvements violents et désordonnés. Pouls arythmique, à 90 par minute Rien au cœur. Vu le jeune âge de l'enfant, nous commençons par 5 grammes de liqueur de

Boudin, puis 10, 15, 20, 20, 15, 10 (soit 95 grammes en 7 jours). Guérison complète.

OBSERVATION II

J... Juliette, âgée de 7 ans, entre à l'hôpital le 9 mars 1896. Pas d'antécédents héréditaires. Enfant très nerveuse, accusant depuis quelques mois des douleurs vagues et dormant mal. Le 1er mars, mouvements choréiques, insomnie plus accusée ; l'enfant a beaucoup maigri. Le 9 mars, pouls 120, température 37°,4. Le 10 mars, nous donnons 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 30, 35, 30, 25, 20, 15, 10 (soit 235 grammes en 11 jours). La chorée est radicalement guérie ; dès le 5e jour, les mouvements étaient enrayés ; le 6e jour, vomissements qui se répètent les jours suivants, état saburral, un peu de fièvre (38°, 38°2), salivation. Le 27 mars, l'embarras gastrique a cessé, le pouls est ralenti et irrégulier, 66 par minute. Six semaines après la dernière dose d'arsenic, l'enfant rentre à l'hôpital avec une paralysie arsenicale qui a mis plus d'un mois à guérir complètement. Engraissement remarquable.

OBSERVATION III

M..., Auguste, âgé de 8 ans, entre à l'hôpital le 11 mai 1896. Enfant nourri au sein et habituellement bien portant. Pas de rhumatisme, rien au cœur. Mère nerveuse, sœur choréique. Mouvements incohérents depuis trois semaines ; inégalité pupillaire, points très douloureux dans les fosses iliaques et de chaque côté de la colonne vertébrale, réflexe pharyngien diminué. Du 11 au 20 mai l'enfant est gardé au lit, sans traitement. Cette expectation n'ayant pas réussi, et devant l'accroissement des phénomènes choréiques, je prescris 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 20, 15, 10, 10, 10, 15 (soit 115 grammes, 115 milligrammes d'arsenic) en neuf jours. Je me suis arrêté au maximum quotidien de 20 grammes, à cause de quelques vomissements présentés par l'enfant. Guérison.

OBSERVATION IV

D..., Auguste, âgé de 8 ans 1/2, entre à l'hôpital le 20 janvier 1896. Père alcoolique. L'enfant a été rachitique. Rougeole à 2 ans 1/2, pas de rhumatisme, rien au cœur. Chorée intense. Le 21 janvier, nous donnons 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 30, etc. (en tout 170 grammes en 9 jours). Quelques vomissements. Guérison complète.

OBSERVATION V

B..., Mathilde, âgée de 9 ans, entre à l'hôpital le 30 mars 1896. Parents très nerveux. L'enfant a été nourrie au biberon et a marché tard.

Coqueluche à 3 ans, puis rougeole. Douleurs rhumatoïdes il y a un mois. Il y a 8 jours, mouvements désordonnés, insomnie, traitement par l'antipyrine sans résultat. Agitation extrême ; l'enfant ne peut marcher ni se tenir debout, elle tomberait de son lit si elle n'était protégée par des planches, elle est couverte de contusions. Souffle d'insuffisance mitrale ; état fébrile ; en somme chorée très grave. Le 31 mars, nous donnons 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 30, 35, etc. (soit en tout 235 grammes en onze jours). Dès le 3e jour, les mouvements sont calmés et, 9 jours après le début du traitement, la chorée est guérie. Cependant quelques grimaces subsistent à la face. Nous laissons reposer l'enfant 11 jours, et nous lui redonnons 275 grammes de liqueur de Boudin. Guérison définitive, sans accident. Cependant l'enfant a présenté une pigmentation peu durable de la face dorsale des mains et des avant-bras que j'attribue à cette dose de 470 grammes (47 centigrammes d'arsenic) prise en un mois.

OBSERVATION VI

C..., Albert, âgé de 9 ans, entre à l'hôpital le 12 mars 1896. Pas d'antécédents héréditaires. Il y a 2 mois, frayeur suivie de chorée ; depuis 15 jours, mouvements très violents, démarche difficile et grotesque. Rien au cœur, pouls arythmique. Le 13 mars, l'enfant prend 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 30, etc. (en tout 170 grammes en 9 jours). Quelques vomissements, guérison.

OBSERVATION VII

B..., Aurore, âgée de 10 ans, entre à l'hôpital le 20 janvier 1896. Enfant maladive, nourrie au biberon ; rougeole à 4 ans, première atteinte de chorée à 5 ans soignée par l'antipyrine ; récidive il y a un mois ; souffle d'insuffisance mitrale. On donne, en 10 jours, 180 grammes de liqueur de Boudin. Les mouvements ayant cessé le 4e jour, quand l'enfant prenait 25 grammes, cette dose n'a pas été dépassée. Guérison complète.

OBSERVATION VIII

S..., Marie, âgée de 10 ans, entre à l'hôpital le 28 mai 1896. Parents bien portants. Nourrie au sein jusqu'à 16 mois. Pas de rhumatisme, rien au cœur. Coqueluche, rougeole, scarlatine, bronchites. Le 21 mai, l'enfant se présente à la consultation avec une chorée qui prédomine à gauche. On prescrit le repos au lit, le régime lacté, la liqueur de Boudin à doses progressives en commençant par 10 grammes. L'enfant a des vomissements au bout de quelques jours et rend un ascaride lombricoïde mort. Le 27 mai on cesse le remède qui est mal toléré (vomissements répétés). Le 28 mai, quoique la chorée soit guérie complètement, l'enfant entre à l'hôpital pour de l'embarras gastrique dû à la médication. Guérison rapide.

OBSERVATION IX

R..., Eugénie, âgée de 10 ans 1/2, entre à l'hôpital le 17 février 1896. Père alcoolique. Rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde. L'enfant aurait eu quelques douleurs articulaires il y a un mois. Elle est ichthyosique. Il y a 10 jours, frayeur suivie presque aussitôt de mouvements incoordonnés. On donne la liqueur de Boudin suivant le mode habituel (230 grammes en 11 jours). Guérison.

OBSERVATION X

B..., Jules, âgé de 11 ans, entre à l'hôpital le 16 janvier 1896. Père tuberculeux. Pas de rhumatisme, rien au cœur. Coqueluche à 3 ans, puis rougeole, incontinence nocturne d'urine. Début de la chorée il y a 15 jours, agitation extrême avec faiblesse paralytique du côté gauche (chorée molle), anesthésie cutanée du même côté, anesthésie pharyngée, pouls arythmique. Nous donnons d'abord l'antipyrine à la dose de 3, 4, 5, 6 grammes par jour. Une éruption morbilliforme généralisée se montre et persiste pendant 10 jours, sans que les mouvements choréiques soient atténués. En présence de l'échec de l'antipyrine, je prescris la liqueur de Boudin (240 grammes en 11 jours) ; guérison rapide et complète.

OBSERVATION XI

P..., Henriette, âgée de 12 ans, entre à l'hôpital le 23 mars 1896. Rougeole à 4 ans. L'enfant a été soignée il y a deux mois pour une première atteinte de chorée qui aurait guéri en trois semaines par l'antipyrine. La récidive date de 8 jours environ. Le 24 mars, je prescris la liqueur de Boudin à la dose de 10 grammes, puis 15, 20, 25 grammes, etc. (soit 115 grammes en 7 jours). On s'est arrêté au maximum de 25 grammes par jour, à cause des vomissements. Guérison.

OBSERVATION XII

M..., Juliette, âgée de 14 ans, entre à l'hôpital le 20 janvier 1896. Première atteinte de chorée il y a 4 ans, à l'occasion d'une frayeur. Récidive depuis trois semaines. Les mouvements prédominent à gauche. Signes de rétrécissement mitral. Je prescris la liqueur de Boudin suivant la méthode ordinaire, en prolongeant même son administration (275 grammes en 14 jours) Le dixième jour, il n'y avait plus de mouvements choréiques. L'enfant a eu quelques nausées le jour où elle prenait 35 grammes de liqueur de Boudin. Guérison.

En résumé 12 enfants (7 filles et 5 garçons), âgés de 5 à 14 ans, atteints de chorée intense, parfois même très grave, ont tous été guéris rapidement par l'arsenic à haute dose.

La plupart n'ont présenté aucun accident imputable au traitement. Deux ont eu de l'embarras gastrique pendant quelques jours. Un seul a été atteint de paralysie arsénicale tardive, qui a d'ailleurs guéri sans laisser de traces. Un autre a eu de la pigmentation non persistante du dos des mains et des avant-bras.

MM. J. SÉGLAS (de Paris) et E. DUPRÉ (de Paris). — **Méningisme et confusion mentale.**

Certaines infections et intoxications présentent, dans leur cours ou leur décours, des accidents cérébraux, dont la double caractéristique est, d'une part, la simulation plus ou moins parfaite d'une méningite, et, d'autre part, l'absence de lésions inflammatoires, démontrée soit par la guérison des malades, soit par la constatation nécroptique de l'intégrité des méninges et de l'écorce cérébrale. L'un de nous a proposé, pour désigner cet ensemble de faits, le terme de *méningisme* (1), qui a eu au moins l'avantage de provoquer la discussion et d'inciter les auteurs à l'étude critique de ce syndrome.

D'un autre côté, les circonstances étiologiques qui président à l'éclosion du méningisme peuvent déterminer l'apparition de troubles intellectuels plus ou moins prolongés, curables ou mortels, et indépendants, eux aussi, de toute lésion cortico-méningée saisissable. Ces accidents, rangés par les aliénistes dans le cadre de la *stupidité aiguë*, ou du délire aigu, décrits de main de maître par Delasiauve (2) et étudiés ensuite à l'étranger, ont été repris en 1892, au Congrès de Blois, par Chaslin (3), qui en a publié depuis une étude complète, dans son traité de la confusion mentale. Or, qu'il survienne secondairement, au cours de certaines psychoses ou de vésanies d'origine infectieuse, toxique ou organique,

(1) Ernest Dupré. — Congrès de médecine de Lyon et t. III du *Manuel de médecine*, Desbove-Achard, 1894.

(2) Delasiauve. — *Annales médico-psychol.*, 1851, et *Journal de médecine mentale*, t. I, II, III, V.

(3) Chaslin. — *Annales médico-psychologiques*, 1892 ; *Journal des connaissances médicales*, 1894.

ou primitivement, en dehors de toute cause étiologique bien déterminée, ce syndrome de la confusion mentale peut revêtir, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, et les variations du tableau clinique, différentes formes parmi lesquelles l'un de nous (1) a distingué, sous le nom de *variété typhoïde ou méningitique*, une forme remarquable pour la prédominance des signes somatiques sur les symptômes délirants, par les phénomènes de méningisme qui la spécifient, par la brusquerie du début, la fréquence de la fièvre et de l'amaigrissement, la gravité du pronostic et la difficulté du diagnostic avec les différentes formes de méningites ou méningo-encéphalites.

Cette variété pseudo-méningitique de la stupidité aiguë, établie par l'un de nous (2), signalée par Chaslin (3) dans sa monographie, et dont M. Galliard (4) a cité récemment encore un exemple probant, est une forme où, dans le tableau clinique, se confondent, en proportions d'ailleurs inégales, les éléments du méningisme et de la confusion mentale, céphalée, vomissements, constipation, modification du pouls et de la température, raideur de la nuque et des membres, troubles vaso-moteurs, pupillaires et oculo-moteurs, convulsions, etc., tous ces symptômes évoluent, avec ou sans délire, au milieu du tableau de la confusion mentale (hébétude du facies, égarement du regard, désorientation dans le milieu et dans le temps, troubles du langage, de la perception extérieure, de l'attention, de la mémoire, etc.); et, comme il se joint à ces symptômes de l'affaiblissement, de l'amaigrissement et de la fièvre, on conçoit en pareil cas l'incertitude du diagnostic et du pronostic.

Ces cas mixtes, de méningisme et de confusion mentale, reconnaissent l'étiologie, infectieuse ou toxique, qui préside à l'apparition de l'un ou de l'autre de ces deux syndromes : ils surviennent donc au cours ou au décours des grandes infections (choléra, fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, etc.) où des intoxications d'origine extérieure (alcoolisme, etc.) ou intérieure (urémie, etc.); ou à la suite de traumatismes, psy-

(1) J. Séglas. — *Archives générales de médecine*, juin 1894.

(2) J. Séglas. — *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, Salpêtrière, 1895.

(3) Chaslin. — *La confusion mentale primitive*, Paris, 1895.

(4) Galliard. — *Soc. médicale des hôpitaux*, janvier 1896.

chiques ou corporels, plus ou moins violents (émotions, chutes, accouchements, opérations sur la sphère génitale de la femme, etc.). Ils peuvent être alors qualifiés de deuthéropathiques, et l'anamnèse permet d'en saisir avec évidence la cause prochaine. Mais, dans d'autres cas, les accidents apparaissent d'emblée, et sont protopathiques.

Le tableau est alors celui d'un processus infectieux fébrile, de cause indéterminée, dont les grands symptômes sont ceux du méningisme et de la confusion mentale, associés dans une évolution contemporaine et en proportions variables suivant les cas. La terminaison de ces accidents est soit la guérison, soit la mort, qui permet de reconnaître, à l'autopsie, ou l'absence de lésions, ou la présence d'un degré variable de congestion veineuse, et d'œdème méningo-cortical, insuffisant à expliquer le syndrome morbide. Les mêmes altérations ont été en effet constatées à l'autopsie de cas de stupidité aiguë simple, sans méningisme (1). De plus, l'absence absolue de lésions saisissables a été vérifiée par l'un de nous (2), dans un cas des plus probant de méningisme et de confusion mentale chez une alcoolique, morte au bout d'un mois d'accidents aigus. Ces faits sont comparables, dans leur donnée anatomo-pathologique, à ceux qu'a rapportés Thulié (3) dans sa thèse.

Parfois le malade guérit, et cela peut être définitif ; mais parfois aussi, à une occasion plus ou moins prochaine, à la suite d'une infection ou sans cause bien saisissable, les accidents de confusion mentale et de méningisme récidivent et peuvent emporter le malade, qui meurt de méningisme ou de méningite vraie. Le pronostic doit donc comporter les plus expresses réserves. Lorsque l'affection doit guérir, une fois les symptômes méningés disparus, les autres symptômes psychiques, qui constituent l'état de confusion, reconnaissent les mêmes lois d'évolution que dans la confusion mentale simple. La guérison peut être complète, comme dans le cas de méningisme pur. Mais parfois persistent : soit de l'amnésie soit de l'aprosexie, soit certains troubles délirants, soit un état plus ou moins prononcé de démence.

(1) Etoc-Demazy. — « De la stupidité considérée chez les aliénés. » — Recherches faites à Bicêtre et à la Salpêtrière, 1833.

(2) J. Séglas. — « Du méningisme et de la confusion mentale ou stupidité aiguë à forme méningitique », *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1896.

(3) Thulié. — *Etude sur le délire aigu sans lésions*, Paris, 1865.

Si la nature de ces accidents, faute de données anatomo-pathologiques et expérimentales suffisantes, n'est pas encore clairement établie, elle semble du moins pouvoir être entrevue, et de bonnes raisons, d'ordre étiologique, clinique et thérapeutique, autorisent à placer ce syndrome sous la dépendance d'une intoxication. Cette pathogénie, déjà invoquée par chacun de nous pour le méningisme (1) et pour les accidents de confusion mentale (2), se retrouve encore à l'origine du syndrome de la forme pseudo-méningitique de la confusion mentale. L'intoxication est tantôt d'origine externe (alcool, plomb), tantôt d'origine infectieuse, due aux toxines microbiennes (pneumonie, fièvre typhoïde, choléra, grippe), tantôt d'origine interne (urémie, troubles gastro-intestinaux, troubles de la nutrition). Enfin, si, le plus souvent, une cause, infectieuse ou toxique, manifeste, actuelle ou récente, figure à l'origine du développement des manifestations mentales et méningées, parfois l'enquête étiologique ne retrouve aucune affection causale pathogénique : en pareil cas, le syndrome semble protopathique.

Les plus grandes analogies rapprochent alors, au point de vue étiologique, ces faits des cas de *polynévrite aiguë primitive,* à l'origine desquels l'anamnèse ne relève aucun facteur infectieux ou toxique saisissable. La clinique complète d'ailleurs ces analogies, en réalisant, sur les mêmes malades, la combinaison des syndromes de la polynévrite et de la confusion mentale, et en créant ainsi un type d'affection nerveuse complexe, dans laquelle un processus infectieux ou toxique, plus ou moins bien déterminé, au lieu de localiser ses atteintes, a attaqué à la fois la périphérie et les centres (3).

Or, dans ces cas, l'enquête étiologique, à défaut d'une infection ou d'une intoxication précise, retrouve bien souvent dans les antécédents les preuves d'un fonctionnement vicieux de l'appareil gastro-intestinal et hépatique. On peut constater ainsi, isolés ou associés, de la dilatation gastrique, de la constipation chronique, de l'entéro-colite muco-membra-

(1) E. Dupré. — « Le Méningisme », Congrès de Lyon, 1894.

(2) J. Séglas. — « La confusion mentale primitive », *Archives générales de Médecine*, juin 1894.

(3) Korsakoff. — Congrès international de médecine mentale, Paris, 1889. — Allg. Zeitsch. f. Psych., IV, 1891.

Babinski. — *Traité de médecine*, art. Névrites, 1894.

Régis. — Congrès de Clermont, Nancy. — Thèse de Lyon, 1894.

J. Séglas. — *Traité des maladies mentales*, 1895.

neuse, de la fétidité de l'haleine, des phénomènes dyspeptiques invétérés, très variables dans leur expression et intermittents dans leur intensité ; les urines contiennent aussi, en proportions intermittentes et variables, de la glycose, de l'urobiline, de l'indican, des urates en excès. Dans ces conditions, il suffira de la moindre cause occasionnelle pour troubler l'équilibre instable du système nerveux chroniquement intoxiqué, et provoquer, à la suite d'un accouchement, d'une émotion dépressive, d'un traumatisme accidentel ou opératoire, etc., l'éclosion de l'affection mentale. Ces relations pathogéniques, outre les affections de l'appareil digestif et l'aliénation mentale, plus spécialement étudiées pour le foie dans ces derniers temps par Charrin (1) et Klippel (2), s'affirment plus ou moins nettement, suivant les cas, dans l'étiologie des différentes variétés de la confusion mentale primitive. L'un de nous (3) a tenté de bien mettre en évidence à la fois l'importance du rôle pathogénique des auto-intoxications en pareille circonstance, et l'extrême difficulté que l'on éprouve à fournir de cette pathogénie une démonstration expérimentale positive.

Ces accidents affectent avec l'hystérie des rapports que l'observation clinique peut définir. La confusion mentale, simple ou compliquée de méningisme, peut s'observer sur l'hystérique ; en pareil cas, on se trouve en présence de deux éventualités : ou ces syndromes relèvent directement de l'hystérie, et ils portent alors le cachet de la névrose ; ou les accidents évoluent sur un terrain hystérique, sans être eux-mêmes de nature hystérique, et ils reconnaissent alors une évolution clinique indépendante de la névrose. On conçoit que le pronostic est directement lié à la notion étiologique des accidents.

Des considérations pathogéniques plus haut exposées découlent des conclusions thérapeutiques, que l'expérience d'ailleurs sanctionne dans la pratique. En dehors du traitement de l'affection causale, il sera indiqué de recourir aux bains froids, lorsqu'il y a hyperthermie ; sinon aux bains tièdes, frictions sèches, à la médication évacuante (purgatifs,

(1) Charrin. — *Société de Biologie*, 30 juillet 1892 ; *Société médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1896.

(2) Klippel. — *Archives générales de Médecine*, août 1892.

(3) J. Séglas. — « Des auto-intoxications dans les maladies mentales ». — *Archives générales de Médecine*, novembre 1893.

diaphorétiques et diurétiques), à l'antisepsie gastro-intestinale, enfin à la saignée, pratiquée par émissions légères (ventouses scarifiées) répétées, et dont le bénéfice immédiat se juge par l'atténuation des accidents (1). Ce sont, en résumé, les indications générales du traitement des accidents menaçants de toute auto-intoxication.

Dans la convalescence, il faudra recourir aux toniques reconstituants, aux pratiques hydrothérapiques, en même temps qu'aux indications d'un traitement moral approprié.

M. FRŒLICH (de Nancy). — **Crises épileptiformes et fibromes utérins.**

L'auteur rapporte une observation dans laquelle des crises typiques d'épilepsie avec morsure de la langue et évacuation involontaire d'urine se manifestent chez une personne de 30 ans, en même temps que des hémorragies très abondantes dues à des fibromes utérins.

Pendant 10 ans, il y eut un développement parallèle des fibromes, des hémorragies et du nombre des crises épileptiques, malgré un traitement intensif et intempestif par le bromure.

A 40 ans, la malade, arrivée au dernier degré de la cachexie physique et morale, fut opérée d'hystérectomie abdominale par l'auteur ; la tumeur pesait 8 kilogrammes.

Le pouls reste à 48 pulsations pendant 2 jours, à la suite de l'intervention.

Les suites opératoires furent normales.

Après l'intervention, les crises furent beaucoup plus fréquentes qu'avant, obéissant en cela à une prédiction faite à la malade, prédiction dont elle avait été frappée.

Depuis 6 mois, les crises s'espacent de nouveau, et la malade, souvent, parvient par sa volonté à les empêcher de se produire.

(1) J. Séglas. — « Des auto-intoxications dans les maladies mentales ». — *Loc. cit.*

L'auteur espère que ces crises finiront par disparaître complètement dès que l'état général de la malade se sera complètement relevé.

Il les attribue :

1° Au développement de la tumeur et à la profonde anémie qui en fut la conséquence.

2° A l'irritation stomacale produite par l'ingestion de quantités exagérées de bromure.

3° Au nervosisme que les deux causes précédentes avaient produit chez la malade.

Le premier facteur a été détruit par l'opération, les deux autres cessèrent d'agir par le fait même ; l'amélioration progressive de l'affection semble donner raison à cette interprétation.

DISCUSSION

M. Bernheim. — J'ai observé des faits analogues, où des crises épileptiformes étaient associées à une inflammation des organes génitaux.

Il n'est pas nécessaire qu'il y ait albuminurie pour observer les crises épileptiformes. La compression des uretères suffit à les produire.

M. Vautrin. — La dégénérescence scléro-kystique des ovaires amène des crises d'épilepsie. Après l'ablation des ovaires ou une opération sur les trompes, ces accidents peuvent s'amender. Ce sont des réflexes qui proviennent de l'inflammation des annexes. Ce sont des crises nerveuses, pas toujours épileptiformes. Il ne suffit pas d'enlever les ovaires pour les détruire, car on voit survenir parfois de la manie ou de la folie.

M. Crocq. — Une impression d'origine périphérique peut produire des réactions d'origine centrale.

Le cas précédent en est un exemple. Une inflammation peut suffire. On ne peut invoquer qu'un réflexe. Les expériences de Brown-Séquard rendant épileptique un lapin à qui il a coupé le sciatique le prouvent. On observe des crises analogues à la suite des affections gastriques.

J'ai rencontré en clinique des cas semblables.

M. VOINOT (de Nancy). — **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la moelle au cours de la fièvre typhoïde.**

L'an dernier, au Congrès de Bordeaux, mon maître, M. le professeur Bernheim, appelait l'attention sur un phénomène qu'il avait observé fréquemment dans la fièvre typhoïde, à savoir l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou. Ce phénomène, il l'attribuait à une localisation infectieuse spéciale sur les faisceaux pyramidaux de la moelle et basait son opinion sur des recherches histologiques que je lui avais faites dans deux cas seulement de fièvre typhoïde. Il annonçait en même temps que je poursuivais l'étude des lésions médullaires provoquées par cette maladie. C'est le résumé de mes recherches que je viens vous présenter aujourd'hui; elles ont porté sur 10 cas, variables comme intensité et comme durée.

Elles démontrent que les lésions sont beaucoup plus profondes que ne le pensait M. Bernheim et qu'aucun des éléments nobles de la moelle n'échappe à l'infection.

Etudions d'abord ce qui concerne les fibres nerveuses. Toutes n'offrent pas les mêmes dimensions. Ceci se rencontre également dans une moelle normale, mais où est la différence, c'est dans la très grande abondance de fibres nerveuses grêles à côté d'autres qui paraissent plus volumineuses que d'habitude. Ce fait s'observe aussi bien sur les cordons antérieurs et latéraux que sur les cordons postérieurs, cependant il est plus marqué sur ces derniers où normalement déjà les fibres grêles prédominent.

Sur les coupes traitées par l'hématoxyline de Weigert, ce colorant si précieux de la myéline, ce qui frappe, même à l'œil nu, c'est une grande différence entre nos moelles sous le rapport de l'intensité de coloration. Dans certaines, les coupes sont à peu près teintées comme à l'état normal, dans d'autres, comme vous pouvez le voir, Messieurs, en jetant un coup d'œil sur ces préparations, elles le sont très faiblement, bien que de même épaisseur et préparées exactement de la même façon. Au microscope, dans les moelles très colorées, quelques gros tubes nerveux seulement sont incolores, il ne s'y fait aucune réaction myélinique. Ailleurs, la

myéline n'a plus son aspect régulier : au lieu de former des cercles parfaitement concentriques, comblant l'intervalle compris entre le cylindre-axe et la névroglie, tantôt la gaine de myéline devient allongée, irrégulière, bosselée, plus épaisse dans une partie du tube que dans l'autre et déforme le tube nerveux qui paraît ovale ; tantôt, elle conserve son aspect d'anneaux concentriques, mais siège à la périphérie du tube, laissant un espace clair plus ou moins grand entre elle et le cylindre-axe. Les fibres nerveuses grêles sont peu lésées.

Dans les moelles peu colorées, beaucoup de gros tubes nerveux sont absolument dépourvus de myéline, D'autres la présentent refoulée à la périphérie soit sous forme d'un anneau unique et très mince ou d'un petit croissant, soit sous forme de granulations disposées en un cercle plus ou moins parfait. Assez souvent, ces granulations paraissent être libres ; d'autres fois, elles sont situées au sein d'une masse remplissant à peu près le tube nerveux et colorée par le réactif d'une façon uniforme. Quelquefois cette masse homogène et privée de myéline semble s'être rétractée et prend la forme d'une étoile dont le cylindre-axe occupe le centre. Les fibres grêles affectent des dispositions analogues, bien que moins accentuées.

Dans les racines nerveuses, sur une coupe transversale, nous voyons l'état de la myéline coïncider parfaitement avec ce que nous venons d'observer dans la moelle. On y remarque un grand nombre de fibres nerveuses grêles. Tantôt la myéline remplit complètement l'espace compris entre le cylindre-axe et la gaine de Schwann ; tantôt elle est réduite à un anneau unique, à un croissant, à des granulations ayant même disposition et même apparence que dans la moelle ; tantôt, enfin, elle fait entièrement défaut. Les coupes longitudinales de ces racines nerveuses nous permettent d'acquérir d'autres notions. Certaines fibres présentent encore leur aspect normal : on reconnaît nettement dans chaque segment interannulaire les incisures de Schmidt et Lantermann, les segments cylindro-coniques de myéline, la substance unissante qui leur est interposée. D'autres tubes nerveux, au contraire, sont gonflés au niveau de la partie médiane de chaque segment interannulaire ; la myéline y forme une gaine continue, sans incisures et sans segments, pressée contre la gaine de Schwann, la substance unissante légèrement colorée paraissant très

abondante. Enfin, au niveau de quelques fibres, la myéline ne forme plus qu'un fin réticulum à mailles très larges avec çà et là quelques grains plus volumineux au sein de ce réseau ; ailleurs même on ne constate que quelques stries de myéline ou seulement quelques grains disséminés dans l'intérieur du segment interannulaire, situés le plus souvent contre la gaine de Schwann. Ces lésions des racines nerveuses se rapprochent assez de celles décrites par Weill et Regaud, de Lyon, dans leur étude clinique et anatomo-pathologique sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë.

Considérons maintenant le cylindre-axe après coloration à l'aniline bleu-black ou à l'hématoxyline. Parfois, il est absent ; le plus souvent, il persiste ; le plus souvent aussi, il est déplacé ; alors, il est rejeté à la périphérie contre la névroglie ou la gaine de Schwann, ce fait s'observant fréquemment dans les fibres privées de leur myéline. Tantôt il a son apparence normale de petit cercle nettement arrondi et bien coloré ; tantôt il présente des aspects bizarres : il est gonflé, allongé, étranglé, en croissant, étoilé, dissocié même et coloré dans tous les cas d'une façon uniforme, intensivement ou faiblement. D'autres fois, le cylindre-axe est formé d'une masse centrale peu ou pas colorée, sorte de vacuole entourée d'un anneau d'épaisseur variable, plus ou moins complet et très fortement coloré. Parfois, enfin, il paraît constitué par plusieurs filaments qui, sur une coupe transversale, ont la forme de fines granulations entourant une masse claire avec un point plus coloré au centre, altérations à peu près analogues à celles décrites par Gombault dans ses examens de moelles des lapins auxquels Thoinot et Masselin avaient inoculé des cultures de coli-bacille et de staphylocoque.

Telles sont les lésions des tubes nerveux de la moelle ou de ses racines. Du côté de la moelle, ces lésions se rencontrent dans tous les cordons, mais elles sont plus marquées sur les cordons postérieurs. On les observe dans toute la hauteur de la moelle ; elles sont toutefois plus accentuées au niveau des renflements, principalement du renflement lombaire. Quant aux racines nerveuses, les lésions se rencontrent tout aussi bien sur les racines antérieures que sur les racines postérieures ; en outre, fait à remarquer, les filets radiculaires qui sont recouverts immédiatement par l'arachnoïde ont leur myéline souvent moins altérée que les autres, et, dans un même filet, les tubes juxta-arachnoïdiens sont presque sains, tandis que les autres sont fortement lésés.

Les cellules ganglionnaires ont été étudiées après coloration à l'hématoxyline orange ou après double coloration avec le carmin et le carmin d'indigo. Elles se montrent diversement rétractées, laissant ainsi un espace plus ou moins large entre elles et le tissu de soutènement. Cette rétraction cellulaire est même très avancée dans certaines de nos moelles, où presque toutes les cellules sont réduites à l'état de petites masses arrondies, soit de masses globuleuses.

Quelques-unes de ces cellules ont un protoplasma à peu près normal, c'est-à-dire qu'on y distingue encore un réseau fibrillaire moniliforme plus coloré que la substance homogène intermédiaire, ce que les histologistes désignent sous le nom de mottes protoplasmiques plongées au sein du paraplasma ; on y voit également une grande quantité de granulations pigmentaires, comme dans toute cellule nerveuse adulte. Beaucoup, au contraire, et parfois même toutes les cellules ganglionnaires d'une moelle ont un protoplasma coloré d'une façon uniforme, dans lequel on ne distingue plus ni éléments chromatophiles, ni paraplasma, les deux substances s'étant pour ainsi dire fusionnées pour donner une coloration très foncée de la masse protoplasmique. Cependant, les granulations pigmentaires sont encore très visibles.

Le noyau, bien net, persiste dans toutes les cellules. Tantôt il est bien arrondi et situé au milieu du protoplasma. D'autres fois, il est déformé et rejeté à la périphérie du corps cellulaire. Ses contours sont assez souvent crénelés, déchiquetés, étranglés. A son centre est un nucléole fortement coloré et vésiculeux. Ces lésions du protoplasma et du noyau ressemblent assez à celles trouvées par Enriquez et Hallion dans la poliomyélite expérimentale diphtéritique chez le singe.

Les prolongements partant de la cellule font quelquefois défaut. Fréquemment on y rencontre souvent des interruptions. Ici, c'est une solution de continuité assez étendue, à bords rectilignes ; là, c'est une simple fissure à bords en escaliers, sorte de cassure séparant le prolongement de son corps cellulaire. On observe même des altérations analogues à celles décrites par Œttinger et Marinesco dans la maladie de Landry, à savoir que le prolongement reste adhérent au corps cellulaire en un point et représente ainsi une cassure incomplète.

Ces altérations cellulaires, je les ai constatées sur toutes

mes moelles; mais un fait sur lequel je dois attirer l'attention, c'est qu'elles sont le plus souvent adéquates aux altérations de la myéline, et par conséquent plus marquées sur les moelles où la myéline est plus lésée.

Le tissu de soutènement de la moelle et des racines ne présente aucune lésion. Les cellules de la névroglie ont leur aspect normal. Le tissu conjonctif n'offre ni augmentation, ni irritation. Quant aux vaisseaux, artères et veines, ils sont simplement congestionnés.

Voilà, Messieurs, présenté aussi rapidement que possible, le résultat de mes recherches. En somme, dans la fièvre typhoïde, la moelle présente d'une façon *constante* des altérations. Il en est de même des racines nerveuses, vraisemblablement aussi des nerfs. Mais si nous devons reconnaître la constance de ces lésions, nous devons remarquer également qu'elles ne se présentent pas toujours au même degré. Je me réserve de montrer dans ma thèse inaugurale que ces différences de degré sont habituellement en rapport avec la durée de la maladie et avec son intensité, facteur complexe, qui paraît dépendre à la fois de l'agent infectieux et du terrain sur lequel il se développe. Mais il me paraît démontré aujourd'hui, malgré l'opinion émise par M. Charrin dans le *Traité de pathologie générale* de M. le professeur Bouchard, il me paraît démontré, dis-je, que le système nerveux, en ce qui concerne la fièvre typhoïde, du moins, n'échappe pas aux atteintes de l'infection et se trouve lésé tout aussi bien que le foie, la rate ou le rein.

MM. MAIRET et VIRES (de Montpellier). — **Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses.**

Depuis longtemps, nous étudions dans notre service l'action des sérums dans l'aliénation mentale, l'épilepsie et l'hystérie. Nous avons essayé à ce sujet :

1° Le sérum artificiel pur ou additionné de substance médicamenteuse.

2° Le sérum sanguin du lapin et du chien pur.

3° Le sérum d'un aliéné, guéri, injecté à un autre aliéné présentant la même forme d'aliénation mentale.

Ces différentes recherches donneront lieu à une série de communications différentes.

Aujourd'hui, nous nous contenterons de mettre en relief les résultats que nous avons obtenus chez deux maniaques à la suite d'injection de sérum sanguin de maniaque guéri.

L'idée qui nous a dirigés dans ces dernières recherches est la suivante : nous nous sommes demandé si le sang d'un maniaque guéri ne subissait pas, du fait de l'évolution de la maladie, des modifications telles, qu'injecté à un maniaque en pleine période d'activité morbide, il produise des résultats favorables.

Pour juger de ces effets, nous avons choisi deux maniaques, qui, par la modalité des symptômes observés et par la durée de la maladie, paraissaient devoir l'un et l'autre passer à la chronicité.

OBSERVATION I

Le premier malade, L..., est une femme, âgée de 30 ans, entrée à l'asile en juin 1893. Elle est atteinte de manie rémittente avec accès violents et prolongés d'agitation, à laquelle s'ajoutent des hallucinations de la vue et de l'ouïe. L... est érotique, déchire, frappe, ne dort pas, a perdu tout sentiment affectif, ne se rend pas compte du milieu dans lequel elle se trouve et, dans les périodes de rémission, présente un état intellectuel qui fait craindre un commencement d'affaiblissement.

Les médications les plus diverses et les plus énergiques sont employées : bains prolongés, sédatifs internes, iodure de potassium, séton à la nuque, frictions sur le crâne avec des pommades irritantes, etc. ; rien n'y fait, la maladie continue son évolution.

C'est alors que nous essayons les injections de sérum sanguin pris chez un maniaque guéri.

Ces injections au nombre de 3, chacune de 10 centimètres cubes, sont faites — précautions aseptiques prises — dans la région fessière. Elles sont pratiquées les 10, 12 et 16 janvier 1896.

Les 7, 8, 9 et 10 janvier, la malade est excessivement agitée, insolente, menaçante, elle se jette sur les gardiennes, les frappe et leur arrache les cheveux.

Une heure environ après l'injection, L... se sent envahie par une lassitude et une fatigue qu'elle ne peut vaincre. Le sommeil l'alourdit : ses paroles ne sont plus bien intelligibles ; elle s'immobilise dans un coin de la salle et reste somnolente toute la soirée.

La malade dort presque toute la nuit.

Le 11, L.... est moins agitée que les jours précédents, mais plus éveillée que la veille ; elle parle peu, avec lenteur et a un peu d'égarement.

La nuit du 11 au 12 est moine calme ; le sommeil est coupé par de l'agitation.

Le 12, nouvelle injection qui est suivie des mêmes phénomènes de somnolence, d'apathie, d'embrouillement intellectuel et de difficulté de la parole que la précédente.

Les 13 et 14, l'agitation reparaît.

Le 16, nouvelle et dernière injection ; comme les deux précédentes, elle amène le calme momentané et l'assoupissement.

Mais le 17, le 18 et les jours suivants tout bénéfice est perdu. L'agitation renaît et L... retombe dans le même état qu'avant toute intervention sérothérapique.

OBSERVATION II

Notre seconde malade, S. ., sur laquelle pèse une lourde hérédité vésanique et épileptique, est âgée de 23 ans.

Elle entre le 7 mars 1893 à l'asile, présentant une aliénation qui dans les premiers temps s'est traduite par de l'agitation, des idées de persécution, de l'apeurement, des hallucinations de la vue et de l'ouïe à directions démonopathiques avec perversions génésiques, et enfin par des impulsions homicides.

Bientôt ces différents troubles s'atténuent, disparaissent même et sont remplacés par un certain état de dépression qui, peu à peu, s'atténue à son tour et S... sort de l'asile, en rémission, deux mois environ après son entrée.

Mais elle retombe bientôt et on est obligé de la ramener, six mois après, le 22 décembre 1893.

Elle présente alors un état d'agitation maniaque excessivement violente, s'accompagnant toujours d'idées de possession démoniaque, mais sans hallucinations. L'agitation un moment s'atténue, mais de nouveaux accès se reproduisent et survient un caractère de niaiserie tel qu'on pense à un affaiblissement radical de l'intelligence et que la guérison paraît plus que douteuse.

C'est en ce moment que nous essayons les injections de sérum. Nous faisons ainsi pendant 9 jours consécutifs, les 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 et 31 janvier 1895, une série d'injections, variant de 5 à 20 centimètres cubes par 24 heures.

Consécutivement à chaque injection, nous notons les symptômes suivants : immédiatement après l'injection, S... accuse des tournements de tête et il lui semble qu'elle est prise de boisson. Puis, elle devient indifférente, somnolente, et arrive bientôt au sommeil. Ce sommeil dure plu-

sieurs heures, est profond, et on doit secouer fortement S... pour l'en tirer au moment du repas.

Au réveil, la malade est calme, mais se plaint d'éprouver quelques douleurs au niveau de la tête, et le plus souvent, la face est congestionnée.

Les injections n'ont paru avoir aucune action sur les différents autres organes, sauf sur le cœur : le pouls, faible, dépressible, irrégulier avant les injections, est tantôt fort, bondissant, après celles-ci, tantôt au contraire fuyant, une pulsation ample succédant à une pulsation faible. Pas de bruit de souffles.

A la suite des premières injections, peu de temps après le réveil, l'agitation réapparaissait ; puis, au fur et à mesure que nous les poursuivîmes, cette dernière eut moins de tendance à se reproduire et le 29 janvier nous notons ce qui suit :

S... plus calme qu'autrefois est cependant toujours surexcitée, déraisonne volontiers, mais répond nettement aux questions que nous lui posons. Elle dit elle-même qu'elle va mieux, qu'elle sent sa tête plus légère et n'a plus, affirme-t-elle, les idées drôles qu'elle avait autrefois, idées qui lui faisaient croire qu'elle était possédée du diable, qu'on lui donnait des remèdes qui lui faisaient mal : « J'étais folle alors, ajoute-t-elle. »

Le sommeil, inégal au début des injections, interrompu par des rêves et des chants, est meilleur et lorsquelle se réveille, S... se contente de marmotter tout bas.

Cet état de mieux être dure 8 jours environ ; puis, l'agitation reparaît, très nette, quoique moins intense et moins continue qu'autrefois.

Le 14 février, nous recommençons une nouvelle série d'injections que nous poursuivons le 15 et le 16, à des doses variant de 10 à 20 centimètres cubes en 24 heures.

Nous constatons à leur suite les mêmes symptômes immédiats que précédemment et une accalmie plus marquée encore dans le délire. S... déraisonne toujours, pleurniche, se dit fatiguée, mais elle n'est plus agitée, se met d'elle-même au travail, et, à certains moments, raisonne assez bien Cette amélioration se maintient les jours suivants et à partir de ce moment la maladie évolue nettement vers la guérison ; dès le mois de mai S... pouvait être considérée comme guérie.

Tels sont les résultats, négatifs dans un cas, en apparence positifs dans un autre, que nous avons obtenus chez deux maniaques à la suite d'injections de sérum sanguin d'un autre maniaque guéri. Nous nous contenterons de les signaler sans vouloir en tirer aucune conclusion thérapeutique et nous mettons seulement en relief : 1° L'innocuité soit locale, soit générale de nos injections ; 2° les effets hypnotiques

immédiats du sérum injecté, effets que nous n'avons jamais rencontrés aussi marqués avec aucun autre genre de sérum.

MM. MAIRET et VIRES (de Montpellier). — **Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses.**

Dans une précédente communication, nous avons étudié les résultats que nous a fournis l'injection de sérum d'un maniaque guéri à deux autres maniaques.

Nous venons actuellement exposer ceux auxquels nous ont conduits nos recherches sur les injections de sérum artificiel et de sérum sanguin pur.

Nous étudions successivement le sérum artificiel et le sérum sanguin.

I

Sérum artificiel.

Nous l'avons injecté soit pur, soit additionné de substances médicamenteuses.

A. Sérum artificiel pur. — C'est le sérum physiologique, la solution banale de chlorure de sodium à 7 p. 1,000.

La quantité injectée a varié de 20 centimètres cubes à 500 centimètres cubes.

La région choisie était le plus souvent la région fessière. Nous avons commencé nos expériences au mois de janvier dernier; elles ont porté sur 20 malades et ont été poursuivies en séries d'une durée de 20 jours, séries séparées par un intervalle d'une quinzaine de jours.

Pendant la période sérielle, les injections étaient quotidiennes et ont varié de 20 centimètres cubes à 500 centimètres cubes.

Les malades se répartissent ainsi :

Maniaques	9
Epileptiques	4
Lypémaniaques	7

Jamais nous n'avons eu d'accidents, soit locaux, soit généraux. Mais, malheureusement, nous n'avons pas eu davantage de succès thérapeutique. Le seul résultat que nous ayons obtenu est un relèvement passager de la circulation.

B. Sérum artificiel additionné de substances médicamenteuses. — Nous avons ajouté à notre sérum artificiel des principes médicamenteux, uréthane, bromure de potassium, ergotine, acide phosphorique.

Cette série se compose de 15 malades :

Maniaques en pleine excitation	10
Epileptiques	3
Hystérique avec agitation	1
Démence mélancolique	1

L'*hystérique,* la malade atteinte de *démence mélancolique,* les *épileptiques*, n'ont retiré aucun bénéfice du bromure, de l'ergotine, de l'acide phosphorique.

Les *maniaques*, sous l'influence d'une injection quotidienne de 3 grammes d'uréthane dans 60 grammes de sérum artificiel, ont éprouvé temporairement quelques bienfaits de cette thérapeutique.

Voici, du reste, dans leurs traits essentiels, comment se sont comportés ces 10 malades :

L'excitation s'est calmée, tant au point de vue physique qu'intellectuel.

En quelques cas, l'injection a été suivie d'une période d'assoupissement, d'apathie, voire même de sommeil, période qui a varié, comme durée, de 2 à 4 heures.

La tranquillité a suivi les injections, mais de 6 à 8 heures après, au maximum, l'agitation a reparu.

Une nouvelle injection donnait les mêmes résultats.

Dès que les injections sont cessées, les crises d'agitation reviennent, vont croissant, et, généralement, le surlendemain de l'injection ou 4 jours après, l'état maniaque a absolument et complètement reparu tel qu'il était avant toute intervention.

Les injections d'uréthane dans le sérum artificiel se sont toujours montrées inoffensives.

Elles procurent un bien-être réel, mais passager.

Nous aurions pu dépasser cette dose de 3 grammes d'uréthane par 24 heures. Bien que nous n'ayons jamais eu d'accident, nous avons cru plus prudent de ne pas monter plus haut.

En somme, les résultats que nous avons signalés sont plus réels, plus considérables que ceux que l'on obtient par l'ingestion d'uréthane.

En effet, ainsi que le démontrent les expériences que l'un de nous a faites en collaboration avec M. Combemale, l'uréthane, administrée par voie stomacale à des maniaques, ne produit pas le sommeil, même aux doses de 4 à 5 grammes, lorsque l'agitation est intense, comme elle l'était chez les malades qui ont servi à nos recherches. (Voir Combemale et Mairet, *Montpellier-Médical,* mai-juin 1886.)

II

Sérum sanguin.

Ce sérum était emprunté au chien et au lapin, après saignée faite dans les conditions requises par l'asepsie actuelle. Vingt-deux malades ont reçu ce sérum par injections, variant de 2 centimètres cubes à 20 centimètres cubes, et deux fois par injections de 40 centimètres cubes chacune.

Ces malades comprennent des *lypémaniaques*, des *maniaques*, des *hystériques,* des *épileptiques*.

Voici les résultats obtenus au point de vue physiologique et au point de vue thérapeutique :

A. Effets physiologiques. — Les *épileptiques* et les *hystériques* n'ont retiré aucun bénéfice appréciable de cette thérapeutique, pour ce qui est relatif tout au moins aux manifestations extérieures de ces névroses.

Quant aux aliénés, lorsque les fonctions sont normales, les injections ne produisent aucun effet.

Lorsque chez les lypémaniaques, par exemple, certaines fonctions laissent à désirer, on les voit se régulariser.

Ainsi, la circulation s'accélère, le pouls devient plus fort,

l'appétit augmente ; en un mot, les échanges nutritifs se font mieux et la nutrition générale se relève.

Mais, à côté de ces effets, et quel que soit le genre de maladie, il peut se produire des accidents locaux ou généraux, accidents qui consistent en exanthèmes et érythèmes.

Nous avons observé toutes les variétés de ces exanthèmes : urticaire, érythème scarlatiniforme, érythème polymorphe et même des œdèmes passagers.

Nous les avons rencontrées 10 fois sur 22.

Tantôt localisés autour de la piqûre et ne dépassant pas le membre qui était le siège de l'injection, tantôt généralisés, étendus à tout le corps et très abondants à la face, ces exanthèmes sérothérapiques n'ont, en aucun cas, présenté d'inconvénients sérieux.

Des exanthèmes apparus du 5e au 6e jour après l'injection ont disparu avec une extrême rapidité au bout de 8 à 12 heures.

Généralement, les exanthèmes sont d'autant plus précoces que les injections sont plus rapprochées, d'autant plus précoces, plus intenses et plus généralisés, plus envahissants, que les quantités injectées sont plus élevées.

Nous avons eu aussi quelques vertiges, des vomissements et de la courbature passagère.

Abandonnés à eux-mêmes, ils ont disparu très vite, mais se sont accompagnés de prurit intense et, dans quelques cas à forme scarlatineuse, d'une desquamation épidermique assez abondante.

B. Effets thérapeutiques. — Dans l'*hystérie*, dans l'*épilepsie,* nous n'avons obtenu aucun effet.

Les *maniaques* ont réagi de deux façons, suivant la forme de leur aliénation mentale : dans la *manie chronique avec surexcitation,* l'état mental n'a subi aucune modification. Dans la *manie ordinaire avec agitation*, celle-ci est devenue tellement intense que nous avons dû suspendre les injections.

Dans la *lypémanie,* l'action de ces injections mérite d'être étudiée avec quelques détails.

Nos malades, tristes et abattues, deviennent plus abattues encore et quelquefois apeurées, immédiatement après l'injection.

Puis, 6 heures, 8 heures, 12 heures après et suivant la

quantité croissante de sérum injecté, les malades s'éveillent, leur regard s'allume, les yeux deviennent plus vifs, leur physionomie s'éclaire. Les malades demandent à travailler, s'intéressent aux ouvrages de couture, posent des questions aux autres malades, s'inquiètent de leur famille et de leur sortie.

Cette véritable amélioration, ou tout au moins cette suractivité intellectuelle, dure 6 heures, 8 heures au maximum, suivant la quantité injectée, puis les malades retombent dans leur état antérieur, et progressivement leur regard s'éteint, leurs yeux redeviennent inexpressifs, leur facies exprime l'hébétude et l'inquiétude, elles ne s'occupent plus de ce qui les entoure, elles s'embrouillent et finalement retombent dans le mutisme.

Nous devions naturellement chercher à prolonger le plus possible les périodes de mieux être : il nous fallait simplement ou multiplier nos injections, ou augmenter la quantité de sérum injecté.

Or, nous avons abandonné ces deux procédés, parce que nous ne pouvions dépasser un certain degré d'amélioration et que, d'autre part, nous obtenions une recrudescence d'apparition exanthématique.

Le sérum de sang de lapin nous paraît avoir une action plus rapide, moins profonde que le sérum de chien, et en tout cas bien moins étendue.

CONCLUSIONS

Les considérations précédentes nous permettent de poser les conclusions suivantes :

1° Les injections hypodermiques de sérum artificiel pur ne donnent aucun résultat thérapeutique appréciable dans l'*épilepsie* et les maladies mentales. Elles sont inoffensives.

2° L'injection hypodermique de sérum artificiel contenant des principes médicamenteux est inoffensive. Le sérum paraît, dans ce cas, n'avoir d'autre effet que celui de rendre plus facile l'introduction du médicament par la voie sous-cutanée.

Quant aux médicaments introduits par cette voie, les effets ont été nuls pour le bromure de potassium, l'ergotine, l'acide phosphorique.

L'uréthane seul a permis de juguler l'*excitation maniaque*, d'en atténuer les symptômes bruyants et offensifs. Les effets sont plus rapides et se manifestent avec des doses moindres que ceux produits par l'administration du médicament par la voie gastrique.

3° Les sérums sanguins de lapin et de chien ont produit des effets semblables, seulement d'une intensité beaucoup moindre avec le sérum de lapin qu'avec le sérum de chien.

4° Le sérum de sang pur produit comme effet physiologique principal des érythèmes localisés ou généralisés, érythèmes passagers et sans gravité, et en tout point semblables aux autres exanthèmes sérothérapiques.

5° Les effets thérapeutiques, nuls dans l'*hystérie* et l'*épilepsie* et dans l'*aliénation mentale avec excitation*, sont plus utiles dans les *aliénations mentales à forme dépressive*. Sous leur influence, on obtient une excitation dont les effets paraissent être passagers. Mais au bout d'un certain laps de temps, on s'aperçoit, ces effets se répétant, qu'il y a une amélioration de l'état physique ; mais jamais cette amélioration n'est arrivée jusqu'à la guérison ; une fois, en effet, qu'elle a atteint un certain degré, elle s'arrête, malgré qu'on revienne à de nouvelles injections.

En même temps que cette amélioration psychique, on constate une amélioration physique, la circulation se relève et la nutrition devient meilleure, si bien qu'on peut se demander (et c'est là ce que nous pensons) si l'amélioration psychique n'est pas le résultat de l'amélioration physique.

6° L'étude de l'action des sérums appliquée aux maladies mentales et nerveuses réalise en certains cas une application utile et qui pourra peut-être devenir féconde dans la curation de ces affections.

M. MAIRET (de Montpellier). — **L'hérédité dissemblable.**

J'ai étudié plus particulièrement, dans ces derniers temps, l'hérédité dans les maladies nerveuses, et, plus spécialement encore, dans l'aliénation mentale. Je désire attirer l'attention

des membres du Congrès sur deux points de cette grande question.

La transmission directe des parents aux enfants d'une névrose est un fait communément admis aujourd'hui ; personne ne met en doute, par exemple, qu'un aliéné puisse donner naissance à un aliéné, un épileptique à un épileptique, etc.

C'est là l'hérédité *du semblable,* et, pendant longtemps, en aliénation mentale, ce genre d'hérédité a constitué toute l'hérédité ; aujourd'hui encore, quand on dit qu'un aliéné est un héréditaire, on pense immédiatement à l'existence de la folie chez ses ascendants.

Mais, depuis quelques années, le champ de l'hérédité s'est étendu.

1° On a admis d'abord que les névroses peuvent se transformer héréditairement les unes dans les autres, qu'un aliéné peut donner naissance à un hystérique ou à un épileptique et inversement qu'un hystérique ou un épileptique peuvent engendrer un aliéné.

C'est là le genre d'hérédité qu'on peut désigner sous le nom d'*hérédité par transformation.*

2° Et voici que le champ de l'hérédité s'élargit encore avec d'autres auteurs, qui admettent que certaines maladies physiques, les diathèses, par exemple, peuvent par l'hérédité se transformer en névroses, c'est là l'*hérédité dissemblable.*

Laissant de côté l'hérédité du semblable, je ne m'occuperai que des deux autres hérédités, l'*hérédité de transformation et l'hérédité dissemblable.* Et même, actuellement, je ne parlerai que de cette dernière. Je me limiterai à cette hérédité envisagée dans ses rapports avec les maladies diathésiques, c'est-à-dire avec ces maladies que Bouchard a groupées sous le nom générique de maladies par ralentissement de la nutrition (rhumatisme, goutte, gravelle, obésité, etc.) et que d'autres auteurs désignent sous le nom d'arthritisme.

D'abord admise par un assez grand nombre de médecins, la transformation possible des diathèses des ascendants en aliénation mentale ou en quelque autre névrose chez les descendants a été battue en brèche par divers auteurs et en particulier par Morel. Mais, malgré l'autorité incontestable et incontestée de ce grand clinicien, cette notion a persisté

quand même, et, dans ces derniers temps, elle a repris davantage d'importance avec les travaux sur les parentés morbides et les recherches de Bouchard.

Pour Bouchard, les névroses et les diathèses sont les unes et les autres le résultat d'une déviation héréditaire du type nutritif normal consistant : pour les diathèses en une accumulation dans les tissus ou les humeurs de substances qui, normalement, doivent être transformées, et pour les névroses en une nutrition imparfaite des cellules. Cette nutrition imparfaite pourrait être produite héréditairement par la déviation nutritive qui constitue les diathèses. Et il admet ainsi que les individus atteints de maladies par ralentissement de la nutrition peuvent engendrer des enfants névropathes, hystériques, épileptiques, aliénés, etc.

J'ai repris cette étude de la transformation par l'hérédité des diathèses en aliénations mentales, en faisant appel à mes observations personnelles.

J'ai groupé pour cela tous les faits dans lesquels je rencontre des diathèses dans les antécédents héréditaires de mes malades et je les ai étudiés.

De cette étude, il résulte pour moi que les diathèses des ascendants ne se comportent pas toujours de la même façon relativement à la folie des descendants. Et, à ce point de vue, je suis amené à établir trois groupes différents.

Dans un premier, la diathèse se transmet sous sa forme ordinaire de l'ascendant au descendant, et si, chez ce dernier, elle aboutit à une aliénation mentale, cette aliénation mentale n'est que le résultat d'une prédisposition créée par les atteintes successives de la diathèse.

Dans ce cas, pas de transformation, c'est une hérédité du semblable.

Dans un second groupe, je vois des parents, qui sont en même temps des diathésiques et des nerveux psychiques, aliénés ou autres, transmettre à leurs enfants leur diathèse et leur névrose, diathèse et névrose constituant deux maladies distinctes pouvant, à un moment donné, s'associer (folie associée). Ici, pas davantage de transformation héréditaire que précédemment.

Dans un troisième groupe, je ne retrouve plus chez les enfants les manifestations ordinaires de la diathèse, mais seulement une aliénation mentale. La diathèse semble donc avoir disparu.

S'est-elle transformée en névrose ?

On pourrait le croire au premier abord, mais quand on examine de près les observations de cet ordre, on voit que si la diathèse ne se manifeste plus au dehors par ses symptômes ordinaires, elle existe toujours dans son fond.

Voici une observation typique à ce sujet :

On sait que la caractéristique de la gravelle est un défaut d'oxydation des produits azotés se traduisant par une augmentation de l'acide urique dans les urines : « L'élaboration vicieuse de l'acide urique, dit Bouchard, est en quelque sorte toute la gravelle. »

Or, la malade qui fait le sujet de cette observation est fille et petite-fille de graveleux. A un moment donné, elle réalise une aliénation mentale qui se traduit par de l'agitation maniaque avec prédominance d'idées hypocondriaques. L'analyse des urines nous révèle pendant toute la durée de l'aliénation mentale une quantité d'acide urique atteignant le maximum physiologique. Mais, à certains moments, cette quantité est portée jusqu'à 2 grammes par 24 heures. Cette décharge urique correspond à des poussées d'agitation maniaque.

Donc, dans ce cas, la diathèse existe toujours dans son fond : l'analyse des urines nous en fournit une preuve pour ainsi dire expérimentale.

Pour ne pas se traduire sous une forme aussi nettement expérimentale que dans le cas que nous venons d'envisager, l'existence de la diathèse ne s'affirme pas moins dans d'autres cas par des symptômes qui lui sont propres.

C'est par exemple comme chez plusieurs de nos héréditaires rhumatisants des douleurs mobiles, pouvant atteindre les viscères et se réveillant plus particulièrement sous l'influence de variations atmosphériques. Ce sont des mouvements fluxionnaires du côté de la tête, des céphalées, des palpitations, de l'oppression respiratoire, etc., tous symptômes qu'on sait pouvoir appartenir au rhumatisme. C'est, chez d'autres malades, le diabète, etc.

Pas plus ici que chez notre héréditaire graveleux, la diathèse n'a donc disparu. Elle existe toujours dans son fond.

Mais a-t-elle quelque rapport avec la maladie nerveuse ?

Le doute ne me paraît pas permis à ce sujet, quand on envisage d'une part les symptômes et d'autre part le traitement.

A. Symptômes. — Il y a toujours une union intime entre les manifestations de l'aliénation mentale et celles de la diathèse, que ces dernières s'expriment sous forme de décharge urique ou sous une forme symptomatique quelconque. De sorte que la diathèse, par ses manifestations, entre dans la constitution même de l'aliénation mentale.

B. Traitement. — Dans les cas de cet ordre et ceux que j'ai observés, déjà très nombreux, le traitement qui me réussit le mieux est le traitement dirigé contre la diathèse. Toutefois, on pourrait m'objecter qu'il existe entre ce traitement et la guérison une simple coïncidence, d'autant plus que les aliénations mentales de cet ordre ont beaucoup de tendance à revenir par accès. Cependant, il est encore à cet égard des faits dans lesquels le traitement démontre pour ainsi dire expérimentalement l'influence pathogénique de la diathèse.

La malade graveleuse dont je parlais tout à l'heure est entrée trois fois à l'asile. Lors des deux premières entrées, il fut fait un traitement purement symptomatique ; l'accès guérit, mais la maladie réapparut. Lors de la troisième entrée, je fis un traitement contre la diathèse, traitement qui fut continué au dehors après la disparition de l'accès, et jusqu'à présent la guérison s'est maintenue, aucun nouvel accès ne s'est produit ; cependant, il y a plus de 8 ans que la malade est sortie.

Voici un autre fait non moins démonstratif :

De 1886 à 1889, je soignai un malade pour trois accès d'agitation maniaque franche, avec seulement prédominance de quelques idées ambitieuses. Ces trois accès coïncidèrent nettement avec l'existence de sucre dans l'urine, et il y avait un rapport étroit entre la quantité de sucre éliminé et l'intensité de l'agitation. Plus l'agitation était considérable, plus la quantité de sucre était grande, et je constatai, en même temps que la disparition progressive du sucre, la disparition progressive de l'aliénation mentale. Et quand celle-ci fut guérie, il n'exista plus de sucre dans les urines.

Lors des deux premiers accès, je l'avoue, je ne vis là qu'une coïncidence. Lors du troisième, je me posai la question de savoir s'il n'y avait pas autre chose, et, alors une fois l'accès guéri, j'obligeai mon malade, dans le but d'empê-

cher une rechute, en actionnant les combustions organiques, à habiter la campagne dans des conditions telles qu'il devait faire 15 kilomètres par jour pour aller à son bureau.

Sous l'influence de ce régime et pendant 6 ans environ, il n'y eut plus trace de sucre dans les urines et plus de troubles névropathiques. Soit qu'il se crût guéri, soit pour toute autre raison, il revint habiter la ville, ne fit plus d'exercice physique et par suite ne brûla plus suffisamment. Pendant 7 à 8 mois environ, il conserva le bénéfice acquis, mais au bout de ce temps apparurent quelques troubles névropathiques et en même temps un peu de sucre dans les urines. Glycosurie et névrose augmentèrent progressivement et corrélativement, et aujourd'hui mon homme est en plein accès d'agitation maniaque et rend plus de 60 grammes de sucre par jour.

En présence des deux faits qui précèdent, il me semble qu'on ne peut pas invoquer une simple coïncidence entre les résultats du traitement et la guérison de la maladie.

Symptomatologie et traitement démontrent que dans le groupe de faits que nous étudions actuellement, il y a une union intime entre la diathèse et la folie.

Mais ici, pas plus que dans nos deux premiers groupes, la diathèse ne s'est transformée par l'hérédité ; elle n'a pas davantage disparu. Elle s'est transmise directement dans son fond des ascendants aux descendants. Seulement, chez ceux-ci, elle s'est plus particulièrement localisée sur le système nerveux.

Ici, comme là, il s'agit donc simplement d'une transmission du semblable.

Ces trois groupes de faits sont les seuls que je rencontre chez mes héréditaires diathésiques, et il me paraît certain que le dernier est celui que les auteurs — par suite d'une observation incomplète — ont regardé comme dû à une transformation héréditaire des diathèses en aliénation mentale.

Je suis donc amené à nier cette transformation.

Je reviendrai tout à l'heure sur cette conclusion.

Il est, en effet, un point que je dois d'abord mettre en relief, c'est que, lorsque les diathèses existent seules chez les ascendants, c'est-à-dire lorsque l'hérédité est simple, je ne les ai jamais vues aboutir héréditairement à une névrose par une localisation sur le système nerveux. Il a toujours fallu,

pour cela, qu'elles soient associées chez les ascendants à un état névropathique plus ou moins marqué, simple nervosisme souvent. Mais il semble qu'il soit nécessaire, pour que la localisation puisse se faire, que le terrain soit préparé.

Ceci dit, je reviens aux conclusions auxquelles me conduit mon observation personnelle relativement à la transformation héréditaire des diathèses en aliénation mentale :

1° La première est celle que j'indiquais tout à l'heure, à savoir que les diathèses ne se transforment pas par l'hérédité en folie.

Cette conclusion, les faits m'amènent à l'étendre aux autres maladies chroniques, comme la tuberculose, auxquelles on a voulu faire jouer un rôle héréditaire dans l'aliénation mentale, et je suis ainsi conduit à dire : *L'hérédité dissemblable n'existe pas.*

2° La seconde conclusion est la suivante : les diathèses des ascendants, tout en se transmettant dans leur fond aux descendants, peuvent, chez ces derniers, ne pas se manifester sous leur forme ordinaire, mais localiser leurs effets sur le système nerveux central et aboutir à une aliénation mentale.

Pour cela, il faut seulement que le terrain soit préparé. C'est là ce que les auteurs ont pris pour une transformation héréditaire des diathèses en aliénation mentale.

3° La troisième conclusion découle des deux précédentes.

Puisque les diathèses sont dues à une déviation dans les échanges nutritifs, déviation qui ne peut être évidemment rattachée qu'à une viciation dans la composition physico-chimique des cellules, et puisque ces mêmes diathèses peuvent, en se localisant sur un système nerveux prédisposé, produire une aliénation mentale, il est logique, dans ce cas, de rattacher celle-ci à ces troubles physico-chimiques.

4° Une quatrième conclusion est relative à la thérapeutique. Nos observations nous montrent que, dans ces cas, le traitement de fond est le traitement de la diathèse.

DISCUSSION

M. Maurel fait observer que dans la communication de M. Mairet il y a deux idées principales : la première est que les diathèses ne se transforment pas pour produire l'aliénation mentale, mais qu'elles continuent. Ce qui change,

c'est leur mode de manifestation. La seconde est que les diathèses, et notamment l'arthritisme dont M. Mairet a plus spécialement parlé, peuvent conduire à la folie. Sur le premier point le docteur Maurel dit que l'arthritisme suit une évolution, qui se déroule sur plusieurs générations, et cela malgré la variabilité d'aspect, avec une uniformité suffisante, pour qu'on puisse admettre un ruban arthritique (1).

Mais c'est sur le second point qu'insiste le plus le docteur Maurel. Il est heureux d'entendre le professeur Mairet, avec sa haute compétence, exposer et défendre l'influence de l'arthritisme sur la folie.

Dans un travail d'ordre autant médical que social le docteur Maurel a été conduit à émettre la même opinion. Dans ce travail, il a résumé le résultat d'une enquête sur l'hérédo-arthritisme. Cette enquête a porté sur 100 familles atteintes par cette diathèse depuis plusieurs générations, c'est-à-dire à cette période qu'il voudrait voir désigner sous le nom de *scléro-arthritisme*. Or, d'une part, dans ce groupe de 100 familles, il a trouvé assez souvent l'aliénation mentale parmi leurs descendants ; et, d'autre part, il a surtout constaté un nombre considérable d'affections nerveuses diverses et de déséquilibrés.

Ces troubles des fonctions nerveuses s'accompagnent, du reste, de malformations soit des organes des sens, soit des autres parties de l'organisme, et se présentent, comme ces dernières, dans la période ultime de cette diathèse, c'est-à-dire celle qui précède l'infécondité. Cette infécondité, sur les 100 ménages qui ont servi à l'enquête du docteur Maurel, a été trouvée 52 fois (2).

M. Mairet. — Mes observations conduisent aux mêmes résultats que ceux de M. Maurel.

L'hérédité à évolution progressive (là intervient un état spécial) renferme tout le groupe des déséquilibrés.

Pourra former 2 groupes :

1° Névrosés (hérédité des parents aux enfants).

2° Névroses avec associations.

(1) *Dépopulation de la France*, Doin, Paris, p. 78.

(2) *Dépopulation de la France*, Doin, Paris, 1896, p. 60 à 102.

M. DUCAMP (de Montpellier). — **Hystéro-paludisme.**

On sait, bien que les observations n'en soient pas très nombreuses, que le paludisme est l'un des agents provocateurs de l'hystérie. Pour les uns, cette cause provocatrice n'exercerait aucune action sur la forme de la névrose ; pour d'autres, elle modifierait profondément le tableau clinique de la névrose, en lui donnant une allure spéciale. L'observation suivante montre l'influence profonde que le paludisme produit sur les manifestations symptomatiques de l'hystérie qu'il provoque :

OBSERVATION

La jeune X..., âgée de 12 ans, ne présente rien à noter dans son hérédité ; elle est la 10e d'une famille de 14 enfants.

Les antécédents personnels comprennent la variole dans le jeune âge, la fièvre typhoïde et la rougeole à l'âge de 10 ans ; la malade n'a jamais présenté de manifestation hystérique.

En août 1889, cette enfant va habiter dans le voisinage des étangs ; elle y contracte des accès de fièvre intermittente à type quotidien, qui se compliquent bientôt de mouvements convulsifs coïncidant avec l'élévation thermique. C'est alors que la malade est conduite à l'hôpital, le 18 octobre.

Le 19 octobre, au matin, accès de fièvre.

T. : 38°,9.

Au début de l'accès, la petite malade est prise de phénomènes convulsifs, précédés d'une aura ayant pour point de départ le membre inférieur droit ; ces mouvements rappellent, avec une extraordinaire exagération, les mouvements qui accompagnent le frisson ; ils constituent, en somme, de véritables tremblements, généralisés à tout le corps, très courts, très rapides, séparés par des intervalles inégaux de la durée de quelques minutes. Ces mouvements font sursauter la malade dans son lit et la font brusquement se replier sur elle-même. Au bout de 30 minutes, ces phénomènes convulsifs cessent et l'accès fébrile continue sa marche normale. La quinine est prescrite.

Le 20, il n'y a ni fièvre, ni mouvements convulsifs.

De 21, au matin, vers le commencement de l'accès, la malade est prise de tremblements convulsifs absolument analogues à ceux du 19 octobre. La quinine est continuée.

Le 22, rien.

Le 23, sans qu'il y ait accès de fièvre, les phénomènes convulsifs se

produisent à la même heure et avec la même symptomatologie que les 19 et 21 octobre.

Le 24, alors qu'il semble qu'il ne doive rien se produire ce jour-là, les phénomènes convulsifs apparaissent, toujours avec leur même allure, et ils se manifestent deux fois dans la journée. L'apyrexie est complète.

Les 25, 26, 27, rien.

Le 28, trois attaques convulsives dans la journée, avec la forme des jours précédents. Le 29, rien.

Enfin, le 30, la forme de l'attaque se modifie. Elle ne rappelle plus le tremblement de la période de frisson de l'accès palustre, c'est l'attaque d'hystérie banale avec la sensation de boule, la position en arc de cercle, les mouvements de bâillement, etc.

Depuis ce jour, les attaques gardent la symptomatologie de l'attaque ordinaire d'hystérie.

Cette observation montre que non seulement le paludisme fait apparaître des manifestations hystériques, mais qu'encore la cause provocatrice imprime à la manifestation de la névrose une allure spéciale plus ou moins persistante, puisque, dans ce cas, la symptomatologie rappelait, avec une exagération extrême, le tremblement de la période de frisson de l'accès palustre. La simultanéité de l'élévation thermique et des phénomènes convulsifs se produit d'abord, mais lorsque la quinine a raison de la fièvre, les phénomènes convulsifs continuent de se produire, un peu irréguliers dans le moment de leur apparition sans doute, mais se caractérisant par une exagération des mouvements qui caractérisent le tremblement de la période de frisson de l'accès palustre. Puis, au bout de quelques jours, l'attaque convulsive perd son caractère spécial et on n'assiste plus qu'à l'attaque d'hystérie vulgaire, qui est bien faite pour donner la notion de la nature véritablement hystérique des mouvements convulsifs du début. Le paludisme a donc, dans ce cas, modifié pour un temps relativement court, mais d'une façon saisissante, l'hystérie qu'il a provoquée.

M. Paul SIMON (Nancy). — **Un cas de myxœdème congénital traité par la médication thyroïdienne.**

Le petit malade que j'ai l'honneur de vous présenter est un enfant de cinq ans, né à terme de parents sains et vigou-

reux. Ses frères et sœurs, au nombre de quatre, étaient tous bien constitués ; deux d'entre eux sont morts en bas âge, l'un de broncho-pneumonie, l'autre de convulsions. Jusqu'à l'âge de six mois, notre malade ne paraissait présenter rien d'anormal, et ce n'est qu'à cette époque que la mère s'aperçut que le ventre était de volume exagéré et contrastait singulièrement avec la gracilité et l'amaigrissement des membres inférieurs. Déjà alors, le teint était pâle et les yeux bouffis ; la langue, volumineuse, faisait saillie hors des arcades dentaires. Jamais l'enfant n'a pu marcher, il laissait aller sous lui ses selles et ses urines, cependant actuellement il comprend quand on lui dit d'uriner et se mouille moins souvent. L'intelligence s'est légèrement développée ; il reconnaît sa mère, comprend son nom et sourit ; il donne des signes de satisfaction quand il voit qu'on va sortir pour le promener. Il ne parle pas, mais prononce seulement quelques monosyllabes et plus souvent des grognements inarticulés.

La première dent a fait son apparition à l'âge de deux ans ; depuis, il a percé ses deux incisives médianes supérieures, une incisive latérale supérieure et ses quatre incisives inférieures dont les deux médianes sont usées jusqu'au collet par la pression continue du bord de la langue. La constipation est habituelle ; l'alimentation exclusivement liquide est bien acceptée, mais l'enfant avale difficilement et s'étrangle souvent.

Ce malade m'a été adressé au mois de juin dernier par mon excellent confrère le docteur Comby qui l'avait vu à Paris, avec le diagnostic de myxœdème congénital, affection dont il présente, en effet, le tableau au grand complet.

A ce moment, le facies est caractéristique : la tête, volumineuse, constamment infléchie en avant, comme emportée par son propre poids, est large en arrière, étroite au niveau des tempes. Les cheveux sont rares, bruns, assez longs; la grande fontanelle est largement ouverte. La face est pâle, cireuse, les paupières bouffies, le front bas, le nez large, épaté, les yeux ternes et voilés, les lèvres un peu cyanosées ; la bouche béante, la langue volumineuse, saillante hors des arcades dentaires, les oreilles bien conformées, mais largement écartées. L'expression est hébétée et à première vue on pourrait prendre l'enfant pour un vulgaire idiot.

L'examen du reste du corps n'est pas moins significatif : la peau est sèche et squameuse, le thorax droit et allongé,

le ventre large, étalé sur les flancs, les membres grêles et presque sans mouvement ; à peine l'enfant cherche-t-il à saisir les objets qu'on lui présente et il n'y réussit qu'avec lenteur et difficulté.

La longueur du corps n'est que de 0^m65 ; le poids de 10 kilogrammes. La température est hyponormale à 36°4 ; le pouls à 88.

A partir du 5 juin, l'enfant est soumis à la médication thyroïdienne et prend, chaque jour, avec quelques interruptions, un lobe entier de corps thyroïde de mouton haché dans du bouillon froid.

A la fin de la première semaine du traitement on constate que l'enfant est plus éveillé, il tourne sa tête en tous sens, se tient plus ferme sur les bras et est un peu agité la nuit.

Le volume et la procidence de la langue ont beaucoup diminué, la constipation a disparu, la température est légèrement fébrile à 38° le soir.

Le 19 juin, je note les faits suivants : la face a perdu son aspect cireux, le teint est plus rosé, l'œil plus vif et plus animé. La motilité est plus développée, l'appétit meilleur, la langue a repris ses dimensions normales. La peau est chaude ; la température vespérale est à 37°8.

Le 28 juillet, la bouffissure de la face a complètement disparu, la face est colorée, l'expression plus éveillée. La grande fontanelle est plus qu'à demi fermée, la température est toujours légèrement fébrile. L'évolution dentaire est toujours en pleine activité. L'enfant possède, actuellement, toutes ses dents incisives ; les canines et les molaires font toutes à la fois leur apparition. L'enfant s'agite davantage, cherchant à saisir les objets placés devant lui, mais la force musculaire est encore très peu développée et il ne peut se tenir assis sans soutien. La taille est de 0^m75, mais l'amaigrissement a encore augmenté.

Actuellement, comme vous pouvez en juger par ces photographies prises avant le début du traitement, l'enfant est notablement amélioré, et on pourrait se croire en présence d'un enfant beaucoup plus jeune, il est vrai, mais d'un développement physique et intellectuel à peu près normal. Il n'est pas douteux que ce résultat est le fait de la médication thyroïdienne ; malheureusement, celle-ci a dépassé le but et nous sommes obligés de la suspendre momentanément en raison de l'état d'amaigrissement inquiétant du sujet ; elle

sera reprise plus tard, quand l'état général du sujet le permettra.

DISCUSSION

M. Comby (Paris). — Je me rappelle parfaitement avoir vu cet enfant à Paris et je constate chez lui une transformation complète. La fièvre qu'il présente est certainement le résultat de la médication thyroïdienne, et l'amaigrissement est arrivé à un tel degré que l'état du malade me paraît très inquiétant. Aussi, je suis d'avis de cesser la médication, quitte à la reprendre plus tard quand les troubles actuels auront disparu. J'ai traité à l'hôpital Trousseau par l'extrait thyroïdien glycériné un enfant de 3 ans, chez lequel, pendant 12 jours, le résultat a été très bon; mais au bout de ce temps, la fièvre est survenue et j'ai dû interrompre ce traitement. Cette médication est donc d'un emploi assez délicat.

M. Arnozan (Bordeaux). — Comme le dit M. Simon, le but de la médication thyroïdienne a été dépassé, et à mon avis, il faut suspendre le traitement. Cet enfant a absorbé, depuis deux mois, environ 50 lobes de corps thyroïde ; c'est un peu excessif. Dans mon service, à Bordeaux, j'obtiens de bons résultats par des doses faibles, administrées pendant une durée de 5 à 8 jours seulement, après lesquels je m'arrête et j'attends. J'emploie, chez l'adulte, des pastilles correspondant chacune à 20 centigrammes de glande thyroïde fraîche et j'en donne 2 ou 3 par jour. Chez les enfants, on pourrait délayer une pastille ou une demi-pastille dans un peu d'eau ou de lait. Cette préparation est plus sûre que les corps thyroïdes pris à l'abattoir qui ont souvent une valeur inégale, le poids de la glande thyroïde étant très variable chez les animaux d'une même espèce.

MM. SPILLMANN et G. ÉTIENNE (de Nancy). — **Syphilis cranio-cérébrale ; compression cérébrale ; épilepsie jacksonnienne ; trépanation ; guérison.**

Le nommé P..., cultivateur, âgé de 37 ans, entre le 28 mai 1896 à la clinique médicale.

Parmi ses antécédents héréditaires, nous ne trouvons d'intéressant que le cas de son père, mort à 56 ans, après avoir eu 3 attaques.

Le malade a été atteint de coliques hépatiques ; il n'a jamais fait de maladies infectieuses aiguës.

Il nie d'abord tout antécédent syphilitique ; mais, pressé de questions, il finit par se rappeler avoir eu, il y a 13 ans, un chancre au niveau du prépuce, ayant duré un mois et ayant laissé comme trace une cicatrice blanchâtre encore parfaitement visible aujourd'hui ; *il n'a suivi aucun traitement.*

Il s'est marié deux ans après cet accident, et a eu :

1° Un enfant mort-né à 6 mois.

2° Un enfant né prématurément à 8 mois, et mort deux heures après sa naissance.

3° Un enfant aujourd'hui âgé de 7 ans, et atteint de kératite et d'une otite.

4° Une fille, âgée aujourd'hui de 4 ans, et bien portante.

Il y a 3 ans, P... fut atteint d'une céphalée localisée à la région fronto-pariétale gauche, céphalée intense, persistante, continue avec exacerbations paroxystiques.

Il n'existait ni titubation ni vertiges.

Il y a 18 mois, le malade fut frappé par sa première crise ; étant couché, il perdit connaissance pendant une demi-heure ; les yeux étaient renversés ; trismus, morsures de la langue ; secousses généralisées à tout le corps.

Des crises analogues se répétèrent tous les mois, parfois tous les 15 jours ; mais on remarqua que les convulsions étaient surtout exagérées dans la jambe et le bras droits, qui se raidissaient, se contracturaient ; à la face, le côté droit grimace pendant toute la durée de la crise. Le malade n'urinait ni pendant ni après l'accès.

Quinze jours avant son entrée au service, la céphalée reparut, très intense, puis 2 jours plus tard, éclata une crise très violente, qui dura une heure, et à la suite de laquelle l'intelligence resta très troublée ; amnésie presque totale.

Au moment de l'entrée au service, le malade peut à peine répondre aux questions qui lui sont posées, il articule difficilement ; il ne peut répéter la phrase classique de Charcot.

Aphasie relative : il dit se souvenir de certaines dates, par exemple celle de sa naissance, mais il ne peut l'énoncer, tout en prétendant la voir devant ses yeux.

Affaissement assez marqué des sillons faciaux droits ; la langue est nettement déviée à gauche, et ne peut être amenée vers la commissure labiale droite ; le malade peut cependant siffler.

Les pupilles sont égales, moyennement dilatées.

Céphalée intense au niveau de la région temporo-pariétale gauche,

exagérée par la pression exercée à ce niveau. On ne constate cependant pas trace d'exostoses craniennes.

La force à la pression est à peu près complètement conservée aux deux mains. Le malade marche en tirant en dedans la jambe et le pied droit.

Quelques douleurs et un peu d'inhabileté dans le bras droit, au niveau duquel la sensibilité paraît un peu exagérée ; la tête est un peu penchée de ce côté.

Pas de déviation de la luette ; pas d'affaissement du voile du palais ni des piliers.

Du côté des autres appareils, rien à noter, si ce n'est de la congestion passive des veines de la papille.

Exostose du volume d'une petite noix au niveau de la partie inférieure du cubitus droit.

Comme diagnostic, on pense à l'existence d'une exostose de la table interne du crâne, comprimant l'encéphale, notamment au niveau des circonvolutions rolandiques gauches.

Traitement. — Injection hebdomadaire de 10 centigrammes de thymol-acétate de mercure en suspension dans 1 centimètre cube d'huile de vaseline stérilisée.

6 grammes d'iodure de potassium par jour.

Gargarismes au chlorate de potasse.

4 juin. — La douleur pariétale a considérablement diminué à la pression ; la mémoire reparaît, le malade raconte à ses voisins de salle des épisodes de 1870. La langue est moins déviée ; la parole est plus nette ; la marche est beaucoup plus franche.

KI, 8 grammes par jour ; 2 frictions mercurielles par jour.

6 juin. — La douleur temporo-pariétale a complètement disparu ; le malade a pu dormir. La langue est encore légèrement déviée à gauche, mais les mouvements de latéralité à droite se font beaucoup mieux ; la paralysie faciale est moins accusée.

L'exostose cubitale a notablement diminué de volume et est moins douloureuse.

8 juin. — La parole est beaucoup plus facile ; le malade se rappelle la date de son mariage, de son service militaire. La déviation de la langue est à peine appréciable. Stomatite mercurielle.

12 juin. — La céphalée a reparu, mais la douleur semble au malade avoir des caractères différents de celle qu'il éprouvait antérieurement ; elle est diffuse.

13 juin. — L'exostose cubitale a totalement disparu ; pas de céphalalgie.

15 juin. — Stomatite intense ; pas de diarrhée.

On suspend les frictions mercurielles ; *KI*, 8 grammes.

18 juin. — Au moment du repas du soir, le malade est pris d'une crise convulsive ; la tête est tournée vers la droite ; les yeux sont fixes ;

écume sanglante à la bouche ; les bras et les jambes sont contracturés ; perte de connaissance complète pendant 10 minutes.

En présence de cette crise, apparaissant malgré le traitement et malgré l'amélioration marquée des autres accidents, on pense de plus en plus à l'existence d'une exostose, peut-être déjà ossifiée, ne pouvant plus rétrocéder, et on décide de tenter la trépanation.

Le 23 juin, M. le professeur Gross, d'après les indications cliniques, pratique la trépanation au point d'élection, au niveau des circonvolutions rolandiques gauches, vers les centres des mouvements des membres supérieurs et inférieurs. Les rondelles craniennes enlevées paraissent un peu plus épaisses que d'habitude, mais il n'y a pas d'exostose proprement dite.

Pansement.

Les suites de l'intervention sont des plus simples.

La céphalée disparut complètement, et à la date du 8 août, aucune crise nouvelle n'avait reparu. Le malade quitta le service quelques jours plus tard.

Etant donnée l'absence de lésions craniennes appréciables, le résultat opératoire ne semble pouvoir s'expliquer que par la décompression encéphalique.

SAMEDI 8 AOUT, A 9 HEURES DU MATIN

(SÉANCE DÉDOUBLÉE)

GRAND AMPHITHÉATRE

Président : M. le Professeur **TEISSIER** (de Lyon).

MM. LANNOIS et LINOSSIER (de Lyon). — **Traitement du rhumatisme par les applications locales de salicylate de méthyle.**

Poursuivant nos recherches sur l'absorption de certains médicaments par la peau saine, nous avons démontré dans une communication récente à l'Académie de médecine (1) que le salicylate de méthyle traverse facilement l'épiderme sain et se retrouve en grandes quantités dans les urines et les matières fécales après application à la surface de la peau.

Tout en indiquant, dans cette communication, que le salicylate de méthyle pouvait être substitué avec avantage dans bien des cas à l'usage interne du salicylate de soude, nous nous étions surtout préoccupés d'apporter une contribution à l'absorption cutanée. Nous avions surtout cherché à établir que les corps volatils et notamment ceux qui, malgré un point d'ébullition élevé, possèdent une certaine tension de vapeurs à la température ordinaire, peuvent être absorbés par la peau saine bien au delà des doses thérapeutiques courantes. Cette absorption, au moins pour le gaïacol et le salicylate de méthyle que nous avions spécialement étudiés, est régulière, soumise à des lois invariables, et permet un dosage précis de l'action thérapeutique tout aussi bien que l'absorption intestinale.

C'est des applications à la thérapeutique clinique, lais-

(1) Académie de médecine, 24 mars, et *Lyon Médical*, 29 mars 1896.

sées volontairement de côté, que nous nous occuperons dans cette note.

On sait que le salicylate de méthyle constitue les neuf dixièmes de l'essence de Wintergreen, retirée primitivement du *Gaulteria procumbens* et fabriquée actuellement par l'industrie. C'est un liquide un peu ambré, d'odeur agréable, émettant des vapeurs à basse température, bien que son point d'ébullition (222°) soit assez élevé.

Il est important de faire avec soin l'application du remède sur la peau. Nous rappelons que nous la pratiquons de la façon suivante : après avoir passé sous l'articulation une large feuille de gutta-percha laminée, nous versons directement le médicament au moyen d'un flacon compte-gouttes, nous relevons la feuille de gutta-percha et roulons autour un peu d'ouate et une bande. Lorsque la dose est un peu élevée, le liquide tendant à s'écouler, nous mettons sur la peau un petit carré de gaze qui retient le salicylate de méthyle par imbibition.

Il est indispensable que l'enveloppement soit bien fait et imperméable ; dans le cas contraire, les vapeurs diffusent dans l'atmosphère et n'ont aucune tendance à traverser la peau.

Notre collègue et ami le docteur Josserand, médecin des hôpitaux, nous a rapporté un cas intéressant à ce point de vue. Il fait lui-même, dans un cas de rhumatisme subaigu, une application de salicylate de méthyle ; le lendemain, la malade est soulagée et son urine offre la réaction caractéristique. La deuxième application est faite par l'entourage de la malade, qui se plaint de n'avoir pas eu de diminution nouvelle des douleurs ; vérification faite, le pansement était mal fait et l'urine ne contenait pas d'acide salicylique.

Les observations sur lesquelles cette note est basée sont au nombre de 24, dont 4 seulement concernent le rhumatisme articulaire aigu, 11 le rhumatisme articulaire subaigu, 7 le rhumatisme chronique noueux et déformant, 2 enfin le rhumatisme blennorrhagique.

Nos observations n'ont pas d'ailleurs été restreintes au rhumatisme sous ses multiples formes. Nous avons également appliqué le salicylate de méthyle dans divers autres cas de douleurs périphériques. Nous avons obtenu de bons résultats dans plusieurs cas de sciatique, de névralgie chez les chlorotiques ou les névropathes, dans les douleurs périphé-

riques des tuberculeux, dans la névrite des alcooliques. Les douleurs irradiées dans le genou et tout le membre inférieur, dans un cas d'abcès froid de la cuisse provenant de l'os iliaque, ont presque complètement disparu après trois applications sur le genou.

Nous nous limiterons cependant ici aux cas de rhumatisme que nous avons suivis et dont nous allons rapporter les observations résumées.

I

Rhumatisme articulaire aigu.

OBSERVATION I. — *Rhumatisme articulaire aigu. Souffle systolique de la pointe. Guérison rapide.*

L. D..., âgée de 22 ans, domestique, entrée le 7 mars. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels. A été prise il y a un mois de malaise avec fièvre vive, anorexie, douleurs dans les reins, les hanches, puis dans les genoux et les chevilles. Au bout de 15 jours, la malade se crut guérie (avait pris du salicylate de soude) et voulut se lever, mais les douleurs reparaissent aussi vives qu'auparavant et occupent les mêmes circulations. La malade a des douleurs spontanées qui l'immobilisent au lit : les mouvements volontaires sont impossibles et le moindre attouchement des articulations malades provoque de vives douleurs. Celles-ci sont surtout marquées aux deux genoux, qui sont gonflés et paraissent distendus par du liquide, mais il n'y a pas de rougeur et la chaleur locale est modérée. — Souffle systolique doux à la pointe, se propageant légèrement vers l'aisselle et la partie moyenne du cœur.

Température : 38°,8 le matin, 37°,5 le soir, après une double application de 2 grammes de salicylate de méthyle sur chacun des deux genoux.

Le lendemain, la malade est très soulagée : les douleurs persistent dans les hanches et les cous-de-pieds, mais très atténuées ; elles ont disparu dans le genou droit. Elles ne persistent avec un peu d'intensité que dans le genou gauche, surtout au niveau de la tête du péroné. — La malade a commencé à se sentir soulagée environ 6 heures après l'application et a été bien pendant 15 heures environ ; il y a 3 ou 4 heures que les douleurs reparaissent. Elle n'a eu ni céphalée ni bourdonnements d'oreilles. L'urine donne une réaction intense.

La température est remontée à 38°,6.

On fait un badigeonnage de 4 grammes sur le genou gauche : il est suivi de la même diminution des douleurs, d'un abaissement de la tem-

pérature à 38°, du ralentissement du pouls, qui passe de 100 à 84 pulsations.

Les jours suivants, le badigeonnage fut continué sur le genou gauche et la malade sortit complètement guérie le 21 mars.

OBSERVATION II. — *Rhumatisme articulaire aigu. Souffle systolique de la pointe. Guérison rapide.*

S. L..., 29 ans, bouillonneuse, entrée le 23 mars. Pas d'antécédents de rhumatisme. Cette atteinte est la première et date du 1er mars. Début par la plante des pieds, les cous-de-pied, les genoux, les doigts, puis toutes les articulations des bras, celles de la mâchoire et des vertèbres du dos et de la nuque. L'envahissement a mis 15 jours à se compléter, malgré le salicylate de soude, et s'est accompagné de rougeur, de chaleur et de tuméfaction des parties atteintes.

A l'entrée, la malade a 39°,2 et 38°,2 à la visite du lendemain. Les douleurs sont moindres dans les membres inférieurs, que la malade remue avec difficulté; elle ne peut d'ailleurs se lever. La pression provoque une vive douleur au niveau des genoux et du cou-de-pied droit. Les douleurs sont surtout vives au niveau des épaules et des coudes, qui sont nettement tuméfiés, rouges et forcés à l'immobilité. Le cœur est régulier, 104 pulsations; souffle systolique doux qu'on entend sur toute la surface précordiale et dans l'aisselle, avec maximum à la pointe. Un peu d'albumine dans l'urine.

Application de 4 grammes de salicylate de méthyle sur le genou droit.

Le soir, la température est à 38°,4 et la malade se dit soulagée 5 heures après le badigeonnage.

Le 27 mars, troisième application; malgré les deux premières, la douleur est très accusée à la cheville et au poignet gauches. La malade se plaint aussi des deux épaules. On fait une application de 3 grammes sur le cou-de-pied et de 2 grammes sur le poignet.

Le 29 mars, il n'y a plus de douleurs dans les membres inférieurs et la malade demande qu'on fasse les applications locales sur les coudes ou les épaules : 2 grammes sur chacun des coudes.

Le 31 mars, la malade ne se plaint plus de douleurs que dans le cou, la tête et l'épaule gauche. L'application est faite en ce dernier point. Elle se lève pour la première fois depuis un mois.

Le 3 avril, malgré un peu de gêne dans les épaules et le cou, la malade, qui a hâte de retourner soigner ses enfants, demande à sortir.

Les applications avaient été continuées et avaient toujours produit le même effet : diminution des douleurs au bout de 5 heures, assez marquée pour permettre un sommeil relativement tranquille; réapparition au réveil; disparition progressive de la maladie.

OBSERVATION III. — *Rhumatisme articulaire aigu, deuxième atteinte. Péricardite et pleurésie droite.*

V. R..., 26 ans, domestique, entrée le 8 juin, est une femme très forte et robuste, qui s'est toujours bien portée, sauf, à l'âge de 12 ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui dura 50 jours et disparut sans laisser de traces.

Début de cette seconde atteinte il y a 4 jours, à la suite d'un lavage de linge à la rivière. Douleur vive dans le poignet droit, avec impossibilité de remuer et apparition d'un gonflement notable. Rapidement symptômes identiques aux articulations tibio-tarsiennes et du genou.

A l'entrée, fièvre vive, 39°,2, avec sueurs abondantes, agitation, soif vive, etc. Rougeur et gonflement, douleurs vives spontanées et à la pression, au niveau des articulations indiquées. Douleurs diffuses dans les articulations scapulo-humérales. Souffle systolique, limité, à timbre râpeux, non influencé par les mouvements, à maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche. Pouls régulier, assez plein, 110 pulsations. — Rien aux poumons ; un peu d'albumine.

Le 9 juin, application de 4 grammes de salicylate de méthyle, 2 grammes au genou droit, 2 grammes au poignet. La malade a été soulagée 4 heures après l'application et actuellement elle remue mieux les articulations malades ; mais la température est montée à 39°,6 et depuis 3 ou 4 heures du matin le poignet gauche est pris à son tour.

Le 12 juin, on a continué tous les jours les applications à la dose de 4 grammes, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. La malade a pu se lever seule cette nuit, les douleurs sont très atténuées dans les membres inférieurs et elle remue facilement les doigts de la main droite. La température a baissé et n'est plus qu'à 38°,6. — Dans la journée, malaise plus marqué et dyspnée assez nette.

Le 14 juin, malgré le badigeonnage, la température a remonté et atteint 40°,2 ; congestion pulmonaire très nette, sans liquide, aux deux bases. Le souffle cardiaque est plus rude et se rapproche du frottement. On supprime alors les applications locales et on donne 6 grammes de salicylate de soude à l'intérieur.

Les jours suivants, le malaise s'accroît ; on constate la présence d'un frottement péricardique net avec douleur précordiale et augmentation de la dyspnée, élévation de la température à 40°,4 et même 40°,7 le 23 juin, jour où on trouve dans la plèvre droite une notable quantité de liquide, qu'on retire par la thoracentèse. A partir de ce moment, amélioration rapide (antipyrine, 3 grammes), et la malade sort le 15 juillet, n'ayant plus de douleurs depuis longtemps dans les articulations, mais présentant encore un peu de frottement à la base du cœur et de la matité persistante avec léger souffle à la base du poumon droit.

OBSERVATION IV. — *Rhumatisme articulaire aigu. Raideur persistante du genou droit.*

A. B..., 14 ans, tisseuse, entrée le 12 mai 1896, a des antécédents tuberculeux héréditaires. La mère, deux frères et une sœur sont morts tuberculeux et le père est en traitement à la Croix-Rousse pour de la tuberculose. Elle s'est cependant toujours bien portée. Il y a 3 jours, début brusque par l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche, puis extension rapide à toutes les articulations médio et tibio-tarsiennes. Depuis hier, mêmes douleurs au genou droit. Toutes ces articulations sont extrêmement douloureuses et rendent tout mouvement absolument impossible.

La fièvre est élevée, 40°,1, et s'accompagne de son cortège habituel. Souffle systolique de la pointe se prolongeant dans l'aisselle. Rien aux poumons.

Dès l'entrée, on a fait un badigeonnage de 2 grammes sur l'articulation tibio-tarsienne et le pied gauche : la douleur a été rapidement soulagée et la température est à 38°,8. Par contre, le genou droit a augmenté de volume. Badigeonnage de 4 grammes sur le genou.

Les applications de salicylate soulagent toujours la malade environ 3 heures après qu'elles ont été faites et la diminution de la douleur persiste jusque dans la matinée du lendemain. Lorsque le badigeonnage n'a pas été fait, les douleurs sont plus vives.

Le 10 mai, l'état paraissant stationnaire et pour faire une contre-expérience, on donne 4 grammes d'antipyrine : la malade est d'abord soulagée pendant 2 jours, puis les douleurs reprennent comme avant. La température continue à osciller entre 38°,2 le matin et 39° le soir, et la malade redemande les badigeonnages, qui sont repris le 26 mai, en même temps qu'on donne du salophène. Le pied est d'ailleurs complètement dégagé, et il persiste seulement du gonflement du genou : aucune autre articulation n'a été prise. Il n'y a plus de souffle cardiaque.

Du 6 au 12 juin on donne du salicylate de soude, le genou restant un peu tuméfié et à demi fléchi. Le soulagement paraît inférieur à celui des applications locales qui sont reprises. Enfin, la malade a été endormie et placée dans une gouttière. — Amélioration nette à dater de ce moment.

II

Rhumatisme articulaire subaigu.

OBSERVATION V. — *Rhumatisme articulaire subaigu, quatrième atteinte. Persistance d'une pseudo-coxalgie gauche de nature hystérique.*

C. L..., 25 ans, couturière, entrée le 17 novembre 1895, est la malade qui nous a servi à faire le plus grand nombre des dosages précis que nous avons publiés.

Sans antécédents héréditaires, elle a eu tous les ans, depuis 4 ans, des douleurs rhumatismales assez étendues (rachis, épaules, coude, poignets). Les douleurs actuelles remontent à 3 semaines et occupent toutes les articulations du membre inférieur gauche, et surtout la hanche, de sorte que la malade ne peut absolument pas bouger la jambe. Douleurs dans les mouvements provoqués et à la pression ; gonflement très accusé au niveau du cou-de-pied et du genou, pas de rougeur.

Le membre inférieur droit présente un œdème assez marqué, non douloureux et sans gonflement spécial des jointures. — Souffle systolique net à la pointe, avec propagation à l'aisselle. Pas d'albumine. Température : 38°,2.

A dater du 18 novembre, on fait tous les matins un badigeonnage de 4 grammes de salicylate de méthyle, tantôt sur une jambe, tantôt sur l'autre. La réaction de l'acide salicylique est maxima dans l'urine émise 6 heures après l'application locale : la douleur cède à peu près au même moment pendant environ 15 heures.

Le 20 novembre, il n'y a plus de douleurs spontanées, mais le contact est encore douloureux sur toute la jambe.

Le 22 novembre, on pouvait toucher les articulations sans déterminer de douleur.

A noter que les applications de salicylate ont paru s'accompagner chez cette malade d'une diurèse abondante : plusieurs fois 2 litres et plus d'urine dans les 24 heures.

La malade paraissait en bonne voie de guérison, n'avait plus de fièvre, plus de souffle cardiaque, avait commencé à se lever, lorsqu'elle fut reprise de douleur vive dans la hanche gauche, si bien que le 26 décembre elle présentait les signes objectifs qui accompagnent la coxalgie : raccourcissement apparent, adduction, légère flexion sur le bassin, atrophie de la cuisse, surtout à sa partie inférieure, douleurs irradiées jusqu'au genou ; toutefois, pas de douleurs dans la hanche à la percussion du talon ou du trochanter.

Divers traitements furent essayés, soit à l'intérieur, soit sur la région malade (vésicatoires, pointes de feu, nouvelles applications de salicylate), sans le moindre résultat, et on ne tarda pas à soupçonner la nature hystérique de cette coxalgie.

De fait, elle souffre autant lorsqu'on lui pince la peau au niveau de l'aine et de l'abdomen qui si on percute ou mobilise l'articulation ; elle a un rétrécissement net du champ visuel, et l'examen sous l'anesthésie, fait deux fois par nous et par notre collègue le docteur Nové-Josserand, ne révèle aucune lésion des surfaces articulaires.

OBSERVATION VI. — *Rhumatisme articulaire subaigu. Péricardite. Tuberculose pulmonaire.*

F. G..., 38 ans, dévideuse, entrée le 12 avril 1896, a des antécédents de tuberculose et de rhumatisme. Son père est mort d'une affection de

poitrine à 60 ans et elle a perdu par méningite un frère de 18 ans. La mère, rhumatisante, est morte subitement à 54 ans d'une affection cardiaque.

La malade en est à sa cinquième atteinte de rhumatisme, la première ayant eu lieu à 22 ans et ayant été la plus intense. Début il y a 10 jours par des douleurs vives, à forme d'accès, dans la hanche gauche et les deux membres inférieurs. Elle a aussi des douleurs vives dans l'épaule droite et les deux poignets, qui ont été enflés, mais ne le sont plus.

Au cœur, frottement rude au niveau de la région moyenne du cœur. — Pas de température.

De plus, elle tousse depuis 5 à 6 semaines et on constate des craquements humides au sommet gauche et des craquements secs au sommet droit : bacilles dans les crachats.

Les douleurs ont persisté chez cette malade depuis son entrée jusque dans les premiers jours de juillet, c'est-à-dire plus de 6 semaines. Elles se faisaient sentir dans toutes les articulations, mais surtout dans les articulations des poignets et des mains. La malade a toujours préféré les applications locales de salicylate de méthyle à l'antipyrine et au salicylate de soude qu'on lui a donnés par comparaison. Elle est affirmative sur ce point que le soulagement n'est produit que 20 heures environ après l'application et dure environ une journée. C'est le seul de nos cas où la diminution des douleurs ait été aussi tardive.

Comme particularité, cette malade a présenté une desquamation assez nette de la peau des mains après les enveloppements : celle-ci se faisait par lambeaux étendus ressemblant à la desquamation scarlatineuse.

La tuberculose évolue actuellement avec rapidité.

OBSERVATION VII. — *Rhumatisme articulaire subaigu. Guérison rapide.*

J. R..., 34 ans, tisseuse, entrée le 2 juin, n'a d'autres antécédents morbides que deux crises de colique néphrétique, il y a 3 et 4 ans. Elle a été prise de douleurs il y a 4 mois, à la fin d'une grossesse (l'enfant a 1 mois). Les douleurs ont débuté par la hanche gauche et se sont progressivement étendues à toutes les articulations des deux membres inférieurs. Rien aux membres supérieurs.

La malade ne se plaint plus que de douleurs au niveau des cous-de-pieds, où il n'existe qu'un léger gonflement, mais pas de rougeur. Les mouvements sont difficiles. Elle a pris du salicylate à l'intérieur. Rien au cœur. Température : 37°,5.

Traitement habituel par les applications de salicylate de méthyle : la malade est rapidement soulagée et n'a eu que six enveloppements. Elle sort guérie le 19 juin.

OBSERVATION VIII. — *Rhumatisme articulaire subaigu. Hystérie.*

Marie C..., 20 ans, tulliste, entrée le 20 avril. Sa mère paraît avoir été rhumatisante. De 16 à 19 ans, elle a eu des crises de nerfs, jusqu'à trois par jour, avec perte de connaissance. Elles ont cessé l'an passé, lorsqu'elle eut pour la première fois une vive attaque de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté par les cous-de-pieds et les poignets, ayant envahi les doigts et les épaules. Cette attaque dura 9 mois, et il fallut redresser avec une attelle les doigts fléchis et contracturés.

Nouvelle atteinte il y a 15 jours, d'ailleurs plus légère, occupant toutes les articulations du côté gauche et le poignet droit. Elle ne peut se servir de ses mains et a de la peine à se tenir debout : les mouvements sont possibles, mais douloureux ; très légère tuméfaction. Souffle systolique considéré comme anémique. La température n'est que de 37°,2 le matin et 37°,8 le soir.

Les douleurs disparaissent du poignet droit dès la première application du salicylate de méthyle et les douleurs sont atténuées. Chaque application les fait disparaître de l'articulation sur laquelle elle est faite et la malade est rapidement guérie de ses douleurs articulaires. La douleur se fixe alors au niveau de l'ovaire et au-dessous des fausses côtes gauches, où elle est très superficielle et ne cède plus au salicylate.

Les applications ont donc bien réussi chez cette malade, mais ont été suivies moins attentivement que chez les autres en raison de l'hystérie de la malade, qui s'est traduite quelques jours après par le phénomène décrit par notre collègue Josserand, l'hémato-ptyalémèse.

OBSERVATION IX. — *Rhumatisme subaigu mono-articulaire. Névropathie.*

Marie A..., 19 ans, lingère, a déjà fait un séjour dans le service pour des troubles gastriques qui ont paru purement nerveux. Elle avait déjà accusé à ce moment des douleurs vagues dans les épaules et les membres.

Elle entre à nouveau le 30 novembre 1895 pour des douleurs ayant débuté il y a 3 semaines dans les petites articulations de la main droite et ayant envahi le métacarpe et le poignet. Il y a de la rougeur et du gonflement au niveau du poignet, de la douleur à la pression, et la malade ne peut se servir de sa main. Les phénomènes nerveux, boule, crises de larmes, étouffements, point douloureux au sommet de la tête, ont plutôt augmenté, mais il n'y a ni ovarie, ni hémianesthésie, ni rétrécissement du champ visuel. Apyrexie.

Pendant 6 jours, on fait un badigeonnage de 4 grammes de salicylate de méthyle. La malade est soulagée 3 heures après, mais la diminution des douleurs ne persiste que quelques heures. Toutefois les douleurs

n'existent plus que dans le poignet, les mouvements des doigts sont faciles et non douloureux.

Pendant 9 jours on donne de la salipyrine et de l'antipyrine sans amener de modifications notables. Ces médicaments sont d'ailleurs mal tolérés par l'estomac. On reprend alors les applications locales et au bout de 4 jours la malade est complètement guérie.

OBSERVATION X. — *Anémie. Rhumatisme articulaire ancien avec poussées subaiguës.*

Marie T..., 16 ans, domestique, entrée le 4 mars, n'a pas d'antécédents rhumatismaux. Non encore réglée, petite et anémique, elle souffre depuis 2 ans de douleurs dans les deux genoux qui existent presque toujours et augmentent de temps à autre. Les a davantage depuis environ 15 jours. La malade peut se tenir debout et faire quelques pas. Les genoux sont gonflés et on a facilement du choc rotulien. Craquements dans les mouvements. Un peu de douleur aussi dans les doigts de la main droite. On se trouve en présence d'une malade qui semble devoir évoluer vers le rhumatisme déformant.

Les badigeonnages de salicylate de méthyle soulagent beaucoup la petite malade et au bout de 8 jours ses douleurs, d'ailleurs modérées, ont complètement disparu.

Elle sort le 30 mars.

OBSERVATION XI. — *Rhumatisme subaigu articulaire et musculaire.*

M^me^ X... a eu une attaque de rhumatisme à 9 ou 10 ans et depuis a eu à plusieurs reprises des douleurs moins intenses dans les articulations et de la sciatique. Intolérance gastrique marquée pour les médicaments : 2 grammes de salol donnent des vertiges et 3 cachets d'antipyrine de 1 gramme déterminent à coup sûr des vomissements. Elle est prise le 4 juin de douleurs vives dans l'épaule gauche avec un mouvement fébrile léger (38°).

Le lendemain, les douleurs se sont étendues du côté du cou et il y a un véritable torticolis qui paraît lié autant à du rhumatisme des articulations vertébrales qu'à l'atteinte des muscles des parois latérales (surtout à gauche) et de la partie postérieure du cou. Le sterno-mastoïdien gauche n'est pas douloureux. Une application de 4 grammes de salicylate de méthyle est faite après l'emploi infructueux de l'antipyrine. Soulagement net qui dure 24 heures, après avoir commencé 3 à 4 heures après l'application. Celle-ci est continuée 3 jours et la malade se dit guérie, mais dès le lendemain les douleurs reparaissent et il faut faire encore deux nouvelles applications pour obtenir la guérison complète et le retour des mouvements du cou et de l'épaule. Sensation de chaleur après chaque application.

OBSERVATION XII. — *Rhumatisme articulaire et musculaire avec poussées subaiguës* (due à l'obligeance du docteur V. CHAPPET).

X..., 35 ans, gardien de la paix, salle Saint-Irénée, n° 52, a depuis plusieurs années des douleurs dans les épaules et les genoux, dans les muscles des cuisses. Craquements dans les articulations, surtout au niveau des genoux. Douleurs spontanées et à la pression beaucoup plus marquées depuis quelques jours.

Les applications de salicylate de méthyle à la dose de 3 à 4 grammes qui ont été faites quatre à cinq fois amènent constamment un soulagement qui dure plusieurs heures. Réaction nette dans l'urine.

OBSERVATION XIII. — *Rhumatisme articulaire subaigu. Rétrécissement mitral.*

Marie V..., 20 ans, domestique, entrée le 16 avril, n'a été réglée qu'à 18 ans et offre tous les signes d'un rétrécissement mitral avec palpitations, essoufflement facile et dyspnée, qui se sont montrés de temps à autre depuis une grossesse il y a deux ans et sont assez marqués.

Elle a eu des douleurs articulaires pour la première fois vers le 15 février. Début par les membres inférieurs : les douleurs ont été assez marquées pour la forcer à garder le lit plus de 15 jours. Elle allait mieux lorsqu'il y a 15 jours elle fut prise de douleurs vives dans les membres supérieurs, surtout dans l'épaule droite avec poussée nouvelle, mais moins intense dans les articulations tibio-tarsiennes et les talons. Douleurs dans les mouvements provoqués et à la pression. Apyrexie.

De son entrée au 25 avril, on lui fit huit applications de salicytate de méthyle et dès lors la malade ne se plaignit plus de ses douleurs. Elle prolongea son séjour à l'hôpital jusqu'au 26 mai en raison de ses phénomènes cardiaques.

OBSERVATION XIV. — *Rétrécissement mitral. Rhumatisme articulaire subaigu.*

Marie G..., 38 ans, ménagère, est entrée le 8 avril dans un état d'asystolie grave liée à un rétrécissement mitral ; orthopnée, palpitations point de côté intense à gauche en rapport avec les infarctus pulmonaires, crachats hémoptoïques, œdème des jambes surtout à gauche. Sous l'influence de la digitaline, amélioration notable au bout de dix jours.

A ce moment elle fut prise de douleurs vives dans les articulations des membres inférieurs, surtout dans le genou gauche, et dans les poignets et les articulations métacarpo-phalangiennes. La température s'est légèrement élevée à 38°2 et 38°4. La malade est d'ailleurs très rhumatisante. Elle a eu à 20 ans une crise qui a duré un an et une seconde moins intense à 26 ans.

Trois badigeonnages faits sur la main gauche ne procurent aucun soulagement à la malade, ce qu'on attribue à l'œdème qui a dû gêner l'absorption, la réaction existe cependant dans l'urine. Trois grammes d'antipyrine donnés pendant quatre jours soulagent davantage la malade, mais la douleur persiste dans le genou gauche.

On reprend alors les applications au niveau de cette articulation et quatre jours après, cessation des douleurs. — La malade continue d'ailleurs à être très fatiguée de son affection cardiaque, et les crachats hémoptoïques persistent.

OBSERVATION XV. — *Rhumatisme articulaire subaigu avec tendance aux déformations.*

Joséphine M..., 59 ans, tisseuse, entrée le 11 mai, a eu quatre attaques de rhumatisme articulaire aigu, d'ailleurs assez courtes, depuis l'âge de 18 ans. L'attaque actuelle remonte à quatre mois et s'est faite par poussées successives avec des intervalles où elle se croyait presque guérie. Elle souffre davantage depuis huit jours. Début par les cous-de-pied, puis par les épaules, les coudes et les genoux ; enfin, les pieds et les mains ont eté pris et le sont seuls aujourd'hui. Tuméfaction notable des pieds, surtout à droite, et des mains depuis le poignet jusqu'aux articulations des deuxièmes phalanges. Tous les mouvements sont difficiles et douloureux et les douleurs paraissent exagérées la nuit par la chaleur du lit.

Souffle systolique inconstant de la pointe avec arythmie. Température 38°,5.

Les badigeonnages produisent le soulagement habituel au bout de 4 à 5 heures et dès le troisième la malade ne souffre plus dans les membres inférieurs ni dans le membre supérieur droit. La température qui s'est maintenue deux jours à 38°, 2 est redevenue normale. Il y a maintenant de la douleur dans l'épaule gauche et le poignet gauche. Les badigeonnages sont faits sur l'épaule et la douleur disparaît.

La malade sort guérie le 1er juin, mais elle a des déformations des articulations des doigts qui paraissent persistantes. Comme chez plusieurs autres malades, sensation de chaleur après l'application.

III

Rhumatisme chronique déformant.

OBSERVATION XVI. — *Tuberculose fibreuse. Rhumatisme déformant.*

Marie M..., 40 ans, tisseuse, a déjà fait un séjour à la salle Sainte-Clotilde pour des signes de tuberculose pulmonaire il y a 2 ans. Elle avait eu une pleurésie cinq ans auparavant. Elle entre à nouveau

le 21 novembre 1895 avec des hémoptysies, une expectoration purulente épaisse, des craquements humides et même un peu de gargouillement au sommet droit, des craquements secs à gauche. Peu à peu ces signes s'atténuèrent et actuellement il faut la faire tousser pour faire apparaître quelques craquements irréguliers.

Dans sa première observation on trouve déjà notée une tuméfaction notable du genou droit, surtout au niveau de l'extrémité épiphysaire du fémur avec tension et fluctuation du cul-de-sac supérieur. On retrouve le même gonflement du genou droit qui est très volumineux : il en est de même du genou gauche. Les mains sont également très déformées depuis environ deux ans : elles sont fortement déjetées sur le bord cubital surtout à partir des articulations métacarpo-phalangiennes qui sont très tuméfiées. Un peu de gonflement et de douleur au niveau des articulations tibio-tarsiennes.

Les douleurs sont assez vives pour gêner la malade qui a de la peine à marcher et elle est maladroite pour manger, s'habiller, etc.

La malade a eu très fréquemment des applications de salicylate de méthyle. Elle les demande elle-même lorsqu'elle a des poussées douloureuses, ce qui est assez fréquent. Une heure après l'application elle commence à ressentir un soulagement notable, qui va en s'accentuant de sorte que dans la journée elle peut se lever et marcher beaucoup plus facilement. Ce soulagement précoce est en même temps prolongé car il dure au moins trente-six heures. — Les déformations continuent d'ailleurs à s'accentuer.

OBSERVATION XVII. — *Rhumatisme chronique déformant avec poussées subaiguës.*

Claudine B..., 29 ans, dévideuse, est entrée le 14 avril. Elle a eu à 20 ans une première atteinte de rhumatisme généralisé avec prédominance dans les articulations du membre supérieur gauche. A 24 ans, à la suite d'une variole, elle eut une poussée sur les poignets et les mains qui commencèrent dès lors à se déformer. Les déformations restèrent permanentes depuis cette époque.

La main est déjetée sur le bord cubital ; les têtes des métacarpiens sont très tuméfiées et il y a de la flexion de la première phalange sur le métacarpe. Les extrémités osseuses des phalanges et phalangines sont volumineuses, les phalangettes sont amincies et grêles. Pas de déformations des autres articulations.

Elle a fréquemment des poussées douloureuses sur les mains et sur les autres articulations, notamment sur les genoux.

Depuis deux mois elle a des douleurs dans les mains, dans la hanche et dans la cuisse gauche et au niveau des articulations sacro-iliaques. Il lui est impossible de se baisser ou de se relever sans aide. Douleurs lancinantes pendant la nuit au niveau des reins. Apyrexie.

Les applications de salicylate de méthyle lui procurent un soulagement des plus net. Au bout de huit badigeonnages elle n'accuse plus aucune douleur et elle sort le 29 avril guérie de sa poussée subaiguë.

OBSERVATION XVIII. — *Rhumatisme chronique déformant généralisé. Albuminurie massive.*

Jeanne V..., 22 ans, bouillonneuse, entrée le 8 avril, n'a pas d'antécédents héréditaires de rhumatisme. A l'âge de 15 ans elle a commencé à avoir des douleurs dans les poignets puis dans les cous-de-pieds : obligé de s'arrêter, elle se reposait quelques jours puis reprenait son travail. Peu à peu les genoux et les hanches se prirent à leur tour et depuis un an et demi la malade est au lit, sans pouvoir bouger ni s'asseoir.

Tuméfaction épiphysaire des articulations des doigts avec le métacarpe et des phalanges entre elles avec flexion sur le métacarpe (surtout à gauche) et flexion de la phalangette à l'index, au médius et au petit doigt. Au poignet, tuméfaction du radius et du cubitus, impossibilité du mouvement de latéralité. Au coude ankylose incomplète à droite, moins accentuée à gauche. Les épaules sont peu lésées et les mouvements y sont relativement conservés.

Les pieds sont en varus équin, les orteils en flexion ; ankylose des genoux avec tuméfaction des épiphyses et impossibilité de l'extension complète. Les hanches sont également fixées et la cuisse ne remue qu'avec le bassin.

La colonne vertébrale bien que douloureuse du fait du décubitus ne paraît pas atteinte ; tous les mouvements du cou sont possibles. Les articulations temporo-maxillaires sont libres.

Douleurs à peu près continues, plutôt sensation de brûlure que douleurs lancinantes, dans toutes les articulations prises. Les mouvements spontanés ou provoqués sont très pénibles.

Rien au cœur. Apyrexie.

Il y a une atrophie très marquée des muscles avec quelques troubles trophiques de la peau des jambes. Ce qui frappe surtout c'est un œdème un peu dur des pieds et de la moitié inférieure des jambes. Il est lié à une albuminurie massive ; on trouve 5 gr. 1/2 d'albumine à l'appareil d'Esbach. A la veille de la sortie, une analyse de M. Métroz donnait 3 gr. 20 de sérine et des traces de globuline par litre. A aucun moment on n'a pu trouver de cylindres.

La malade a été soumise aux applications de salicylate de méthyle. Le résultat, pas plus que pour les autres médicaments employés, n'a pas été considérable. La malade accusait un soulagement net au niveau des articulations traitées, mais la douleur y reparaissait les jours suivants pendant qu'on traitait les articulations voisines. La malade était d'ailleurs très affectée de son état et considérait comme insignifiantes des améliorations partielles.

OBSERVATION XIX. — *Rhumatisme articulaire chronique déformant avec poussées subaiguës* (due à l'obligeance de M. le docteur CHAPPET).

X..., 50 ans, tisseur, salle Saint-Irénée, n° 1. Père asthmatique. Comme antécédents personnels, toux et oppression chaque hiver. Douleurs dans les pieds, les mains et les épaules depuis dix ans environ.

A l'entrée, apyrexie. Gonflement symétrique des articulations métacarpo-phalangiennes et des premières avec les deuxièmes phalanges. Pas de déviation des doigts. Tuméfaction légère des poignets. Douleurs spontanées et à la pression, ainsi que dans les mouvements.

Craquements dans les épaules et gonflement des orteils.

Les applications de 3 et 4 grammes de salicylate de méthyle soulagent le malade. Cinq applications sont faites soit sur les mains, soit sur les pieds. Le soulagement commence environ 1 heure après et se prolonge environ 10 heures. Réaction nette dans l'urine.

OBSERVATION XX. — *Rhumatisme chronique.*

Joséphine B..., 64 ans, entrée le 12 juillet 1896, s'est toujours bien portée et n'a présenté sa première atteinte de rhumatisme qu'il y a deux ans à la suite d'une fracture de la jambe gauche qui la retint longtemps au lit. A cette époque elle eut des douleurs assez vives dans les genoux et les cous-de-pied. Les douleurs durèrent trois mois et ne s'étendirent qu'exceptionnellement aux mains.

Mais depuis lors elle a eu à plusieurs reprises de petites poussées douloureuses dans toutes les articulations, les mains se sont un peu déformées et présentent quelques nodosités au niveau des phalanges. Craquements dans la plupart des articulations. Celles-ci sont d'ailleurs peu tuméfiées, même celles dont la malade se plaint le plus, les genoux et les cous-de-pied. Atrophie de la jambe gauche qui paraît en rapport avec l'ancienne fracture. Douleurs dans les mouvements et à la pression. Rien au cœur. Apyrexie.

Trois applications de salicylate de méthyle ont fait disparaître les douleurs : la malade dit qu'après l'application elle ressentait une sensation de chaleur et que le soulagement survenait très rapidement.

OBSERVATION XXI. — *Rhumatisme chronique déformant. Mort par tuberculose broncho-pneumonique à évolution rapide.*

Berthe N..., 24 ans, entrée le 10 mai 1895, n'a pas d'antécédents rhumatismaux héréditaires. Début il y a trois ans par une arthrite du genou droit qui, brusquement, devint douloureux et très augmenté de volume. Elle reste six mois sans travailler et depuis le genou ne cesse d'être tuméfié et douloureux. Il y a trois mois le genou gauche se prit à

son tour et depuis elle est presque immobilisée dans son lit pouvant à peine aller à sa chaise.

Au mois d'août 1895, la main gauche commence à se déformer : poignet augmenté de volume, sans rougeur ; les articulations métacarpo-phalangiennes sont également noueuses ; légère atrophie des muscles de l'avant-bras.

Au commencement d'octobre, les mêmes phénomènes se présentent à la main droite. On a des deux côtés de l'inclinaison sur le bord cubital et de la flexion nette des doigts sur le métacarpe. Les articulations tibio-tarsiennes présentent également des déformations en voie d'évolution avec gonflement et douleur. Les genoux sont tuméfiés et globuleux. Raideur du coude droit.

La malade a eu en novembre et décembre de nombreuses applications de salicylate de méthyle, parce qu'elle a servi à faire nos dosages et parce qu'elle accusait toujours une sensation de soulagement très net dans les articulations traitées. L'amélioration commençait chez elle trois à quatre heures après l'application locale et durait de quinze à vingt-quatre heures, suivant qu'on s'était servi de deux ou quatre grammes du médicament.

Il est à noter que la malade supportait très mal les médicaments par la bouche et que l'antipyrine en particulier déterminait invariablement chez elle une forte éruption rubéolique avec malaise général et élévation de la température à 39°5.

A la fin de décembre, elle commence à tousser, l'observation porte : sommet gauche douteux. — Au commencement de février, pleurésie de la base gauche et, à partir de ce moment, la tuberculose pulmonaire fit de très rapides progrès. Les cavernes se creusèrent très rapidement et la malade succomba le 6 mars 1896.

Il est à noter que dès l'apparition de la pleurésie et l'accentuation des phénomènes thoraciques, il y eut une atténuation considérable des symptômes articulaires. La tuméfaction disparut complètement aux genoux, aux poignets, dans les articulations des doigts.

A l'autopsie, broncho-pneumonie caséeuse et tuberculose du rein gauche. L'articulation du genou droit est ouverte : il n'y a pas de liquide, pas de fongosités, pas d'ostéite ni de déformation des têtes osseuses, mais les cartilages sont érodés et même complétement détruits à leur partie antérieure.

OBSERVATION XXII. — *Rhumatisme chronique déformant.*

Marie G..., 33 ans, couturière, entrée le 18 juin, a déjà fait un séjour à Sainte-Clotilde, il y a deux ans, pour un rhumatisme à déformations considérables. Elle n'a pas d'antécédents rhumatismaux héréditaires, mais des antécédents tuberculeux, car elle a perdu une sœur de tuberculose pulmonaire, une autre de méningite et deux de ses enfants sur trois sont morts de méningite.

Le début s'est fait, à l'âge de 18 ans, par des douleurs dans les articulations des doigts et de la main et dans le poignet à droite. Elle n'a jamais eu que des douleurs intermittentes, survenant irrégulièrement, s'accompagnant de tuméfaction et laissant, chaque fois, un peu plus de déformations après elles.

La malade dit qu'elle a eu trois grossesses et que, dès qu'elle devenait enceinte, les douleurs cessaient complètement pour ne revenir qu'un an après lorsqu'elle cessait l'allaitement.

L'attaque pour laquelle elle était entrée il y a deux ans avait été plus marquée que les précédentes et dura trois mois. Elle avait été relativement bien depuis, lorsqu'il y a trois semaines elle fut prise de fièvre avec rougeur et gonflement des articulations des pieds et des mains, douleurs dans toutes les articulations. La malade est actuellement presque immobilisée dans son lit avec des déformations et tuméfactions de toutes les articulations, raideur de la colonne vertébrale, difficulté de la déglutition par douleur des articulations temporo-maxillaires.

Elle se plaint surtout des genoux, des coudes et des mains. Celles-ci, surtout la droite, sont déformées au maximum et ont l'aspect de mains botes. A droite, il y a une forte inclinaison sur le bord cubital avec une flexion des phalanges sur le métacarpe et impossibilité de remuer les doigts. La main gauche n'a été prise qu'il y a deux ans et les mouvements y sont plus étendus ; par contre, la douleur y est plus vive.

Léger souffle à la pointe. La température est de 38°4. Légère albuminurie.

Les applications de salicylate de méthyle soulagent très nettement la douleur des articulations sur lesquelles elles sont faites. La malade dit qu'elle commence à éprouver l'amélioration environ une ou deux heures après l'application, que cette amélioration augmente les heures suivantes et dure environ deux jours. Il y a une action assez nette sur la fièvre qui disparaît dès le deuxième badigeonnage. Si on reste un jour sans faire l'application locale, la température remonte à 38°5 et les douleurs reparaissent. Les applications sont toujours faites à 4 grammes de salicylate de méthyle.

IV

Rhumatisme blennorrhagique.

OBSERVATION XXIII. — *Rhumatisme chronique du genou gauche d'origine gonococcienne probable.*

Joséphine G..., âgée de 19 ans, entrée le 18 avril. Il y a quatre mois a eu un écoulement jaune verdâtre abondant avec douleur vive à la miction. Un mois après, à la suite d'un traumatisme insignifiant du genou gauche, elle vit se développer un gonflement assez marqué, sans douleurs très vives, mais avec un peu de gêne dans la marche. Celui-ci

n'a fait que s'accentuer depuis et elle est entrée il y a huit jours dans les salles de chirurgie d'où elle nous est envoyée.

La malade n'a plus qu'un écoulement peu abondant et la nature blennorrhagique de l'arthrite est regardée comme probable, mais ne peut être affirmée (on n'a pas recherché le gonocoque). La douleur est surtout en dedans au niveau du plateau tibial. Léger gonflement du genou avec choc rotulien.

Application de 4 grammes de salicylate. Soulagement net qui dure 24 heures. Il y a de la desquamation, ce qui tient sans doute à ce qu'on avait fait antérieurement des badigeonnages de teinture d'iode.

Les jours suivants, la malade se plaint de céphalée persistante et on supprime les applications, mais les douleurs de tête n'en persistent pas moins. Toutefois on met la malade à l'iodure et on lui fait des douches de vapeur sur le genou. Elle sort guérie le 1er juin.

OBSERVATION XXIV. — *Rhumatisme blennorrhagique. Syphilis antérieure.*

Lucie S..., 21 ans, dévideuse, entrée le 25 juin, a eu des douleurs rhumatismales en 1892 et a dû faire un court séjour à l'Hôtel-Dieu.

A la même époque elle fut soignée pour des accidents secondaires de syphilis.

Il y a un mois, douleurs vives en urinant, écoulement vert abondant (on s'est assuré depuis de la présence du gonocoque). Huit jours après, douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne gauche avec empâtement, rougeur, difficulté de la marche.

Tous ces accidents persistent à l'entrée. Température : 38°.

Le 8 juillet, on lui fait une première application sur le cou-de-pied : soulagement net qui dure encore au bout de 24 heures, mais elle se plaint de douleurs dans le cou-de-pied droit. On lui continue les applications jusqu'au 14 juillet, jour où elle veut sortir. Le salicylate de méthyle a toujours déterminé un peu de chaleur locale et déterminé un soulagement durant au moins 24 heures. D'ailleurs la malade était presque complètement guérie à la sortie.

Si nous voulons maintenant dégager l'enseignement qui résulte de l'ensemble de ces observations, nous voyons que l'action du salicylate de méthyle est à peu près identique chez tous les malades dont elle soulage nettement les douleurs. Cette action est plus ou moins prompte. Des malades disent qu'ils commencent à en ressentir les effets une heure après l'application ; plus exceptionnellement, le soulagement ne serait produit qu'après quinze ou dix-huit heures. Le plus habituellement, la sédation des douleurs se produit quelques

heures, de 2 à 6 ou 8 heures, après l'application locale. Ceci correspond d'ailleurs à ce que nous savons de l'absorption du médicament. Nous avons démontré, en effet, que l'élimination par l'urine commence peu de temps (1/2 heure) après l'application, atteint son maximum entre la sixième et la neuvième heure et que 80 °/₀ de la dose totale éliminée sont contenus dans l'urine des vingt-quatre premières heures.

La durée de la sédation des douleurs est également variable suivant les sujets et suivant les diverses formes de rhumatisme. C'est dans les formes aiguës que celle-ci est moindre. Si l'application salicylée a été faite dans la matinée, le calme se produit dans l'après-midi, la température du soir s'abaisse de quelques dixièmes à un degré si on la compare à celle de la veille, mais les douleurs reparaissent habituellement après 6, 8 ou 10 heures. Il semble donc indiqué dans ces cas de renouveler le badigeonnage le soir, en le faisant de préférence sur une autre articulation malade. On laisse ainsi le premier en place, ce qui permet à l'absorption de se continuer à son niveau. Les articulations prises sont parfois trop douloureuses pour que l'application y soit faite aisément : on peut toujours dans ce cas faire l'application sur un autre point de la surface cutanée puisque le médicament n'agit qu'après absorption.

La douleur disparaît plus longtemps chez les malades atteints de formes subaiguës dont la température atteint seulement 38° ou 38°,4. Dans ces cas, la diminution ou la disparition de la douleur dure en moyenne 15 à 20 heures, les malades ne recommençant à souffrir que quelques heures avant le renouvellement du pansement quotidien. La durée de la sédation paraît, d'ailleurs, augmenter dans le cours du traitement. Il n'est pas rare de voir des malades n'ayant plus du tout de douleurs au bout de 5 à 8 jours de traitement. Ici, comme dans tous les traitements du rhumatisme, il est prudent de continuer les applications pendant quelques jours pour éviter les récidives.

Dans les formes chroniques, rhumatisme noueux et rhumatisme déformant, le salicylate de méthyle soulage d'une façon remarquable les poussées subaiguës qui sont si fréquentes. La durée de la sédation est parfois de 30 heures et plus ; une de nos malades, presque confinée au lit, pouvait après chaque application aller et venir dans la salle pendant un jour et demi. Dans ces formes, l'action locale est très

manifeste : la diminution des douleurs a lieu presque uniquement sur l'articulation traitée, de sorte que les malades demandent eux-mêmes le lendemain qu'on fasse l'application sur le genou ou la main du côté opposé.

Les résultats favorables que nous venons d'indiquer ont été également obtenus par d'autres observateurs : qu'il nous suffise de citer M. Combemale qui, s'inspirant de nos premières recherches, s'est récemment déclaré très partisan des applications locales du salicylate de méthyle. En somme, ce médicament agit comme le salicylate de soude, et c'est sous cette forme qu'il circule dans l'organique après son absorption. Mais il a, sur les agents salicylés pris à l'intérieur, l'incontestable avantage d'agir directement sur le point malade.

Le salicylate de méthyle ne détermine localement aucune modification de la peau ; on constate parfois une légère desquamation qui peut aussi bien être attribuée à l'imperméabilité du pansement et à la sudation provoquée. Nous avons cependant vu chez deux malades des desquamations plus étendues, au niveau de la main, la peau s'enlevant par petits lambeaux. Il n'y a rien là qui rappelle la transformation de l'épiderme en une véritable carapace comme on l'observe à la suite des applications d'acide salicylique. Plusieurs malades ont accusé après l'application une sensation de chaleur plus ou moins persistante : après 24 heures, nous n'avons jamais constaté d'analgésie comparable à celle qui suit les applications de gaïacol.

Aux doses de 2, 4 et 6 grammes que nous avons employées, nous n'avons jamais constaté de phénomènes subjectifs pénibles, céphalalgie, bourdonnements d'oreille, etc., ce qui nous paraît être un avantage très considérable de la méthode.

Un des avantages du traitement par l'application locale est la possibilité de faire absorber des quantités aussi considérables qu'on le désire, même aux personnes qui ont de l'intolérance gastrique ; nous en avons cité un cas et nous avons vu qu'une autre de nos malades ne pouvait absorber d'antipyrine sans avoir une éruption généralisée, avec température de 39°,5.

Nous avons dit que le salicylate de méthyle agissait bien dans tous les cas de rhumatisme. Il ne nous paraît pas cependant qu'il soit indiqué également dans toutes les formes, abstraction faite des cas où on désire agir *loco dolenti* et de

ceux où les médicaments sont mal tolérés par l'estomac. C'est ainsi que, dans le rhumatisme articulaire aigu, le salicylate de méthyle ne sera employé que dans des cas exceptionnels, en raison des difficultés de son application sur des articulations très douloureuses.

Au contraire, dans les formes subaiguës et chroniques, dans les poussées douloureuses qui se produisent de temps à autre dans les diverses variétés de rhumatisme déformant, l'absorption sur place de salicylate de méthyle agit aussi bien que l'absorption stomacale des médicaments salicylés et lui est souvent supérieure.

MM. P. SPILLMANN et G. ÉTIENNE (de Nancy). — **Essai de traitement de la chlorose par l'ovariine et le suc ovarien.**

La pathogénie de la chlorose est encore à faire. Dire que c'est une maladie globulaire n'est pas expliquer sa genèse.

Mais on connaît la fréquence des troubles menstruels dans la chlorose. D'autre part, Charrin nous a montré que le sérum du sang d'une femme est plus toxique au moment de la période cataméniale ; bien des femmes réglées ont de la fièvre, de l'herpès, de la migraine, des accidents nerveux ; quand elles sont nourrices, elles donnent la diarrhée à leurs nourrissons ; et tous ces symptômes disparaissent quand les règles s'établissent.

Il semble donc que la menstruation débarrasse l'organisme de certains principes toxiques. De là à considérer la chlorose comme une intoxication d'origine menstruelle ou génitale, il n'y a qu'un pas.

La glande ovarienne peut être considérée : 1° comme une glande ayant une *sécrétion externe*, *celle de l'ovule ;* 2° comme une glande chargée *d'éliminer* par le sang menstruel l'*excès des toxines organiques* qui se forment en excessive quantité dans l'organisme féminin et dont Charrin a montré l'augmentation avant la période cataméniale ; 3° enfin, nous nous sommes demandé si l'ovaire ne serait pas, de même que son homologue le testicule, une glande pourvue d'une

sécrétion interne jouant un rôle important dans la nutrition générale.

On peut admettre que, dans la chlorose, il se produit un trouble des fonctions ovariennes. La chlorose apparaît au moment de la croissance, c'est-à-dire lorsque, à côté du développement progressif de l'organisme, certains organes tels que les ovaires, les seins et le corps thyroïde chez les jeunes filles, les testicules et le larynx chez les garçons, le cœur, etc., subissent une véritable poussée de croissance. Si pour un motif quelconque, dès le début de cette évolution, l'ovaire reste en retard, il y a retard de l'instauration menstruelle ; si, une fois cette fonction établie, le développement de l'ovaire ne se tient pas au niveau du développement de tout l'organisme, il y a insuffisance ovarienne ; d'autres fois, il y a un véritable état miopragique, et l'équilibre peut être rompu sous l'influence d'une cause parfois minime.

Dans tous ces cas, les fonctions multiples de l'ovaire sont modifiées ; on voit cesser l'ovulation et, secondairement, en même temps qu'elle, le flux menstruel. On peut objecter que des chlorotiques ont parfois des règles très abondantes et à intervalles rapprochés ; c'est vrai, mais le sang est dans ce cas très clair. Comme le remarque Charrin, il en est peut-être de l'ovaire comme du rein ; la néphrite interstitielle s'accompagne d'une polyurie très abondante, et cependant la toxicité totale de cette urine est inférieure à la toxicité d'une urine normale.

Enfin cessera aussi la sécrétion interne dont le produit ne jouera plus son rôle antitoxique. Comme conséquence, intoxication générale de l'organisme se manifestant par les signes cliniques de la chlorose.

Mais ce mauvais état général réagit à son tour sur chaque organe en général, et sur l'ovaire en particulier, dont les fonctions glandulaires troublées ne peuvent se rétablir dans ces conditions. Ce serait, on le voit, un véritable cercle vicieux.

Que maintenant on rende à l'organisme ce produit ovarien de sécrétion interne, peut-être pourra-t-on faire cesser l'intoxication, modifier l'état général et permettre la guérison de l'affection ovarienne locale.

Telles sont les considérations théoriques qui nous ont amenés, dès le mois de février 1896, à tenter le traitement de la chlorose par l'injection ou l'absorption gastrique de la substance ovarienne.

Nous nous sommes servis de trois produits différents : 1° des ovaires de brebis à l'état frais ; 2° de l'ovariine, poudre d'ovaires desséchés qui nous est fournie par Merck, de Darmstadt ; 3° du suc ovarien préparé suivant la méthode de Brown-Séquard et d'Arsonval, suc obtenu par macération dans la glycérine anhydre de telle sorte que chaque centimètre cube de liquide injectable renferme exactement les principes solubles contenus dans 10 centigrammes de substance ovarienne pure ; puis on filtre sous pression de 60 atmosphères. C'est donc une solution au 1/10.

Voyons maintenant très brièvement les résultats obtenus :

Nos recherches ont porté sur 6 malades atteintes de chlorose pure, qui ont reçu une dose journalière de 1 centimètre cube d'extrait glycériné ou 1 à 5 grammes de poudre d'ovaires desséchés, administrée en cachets.

Toutes nos malades, dès la première prise, ont éprouvé des douleurs très vives localisées surtout dans la région du bas-ventre, des reins, accompagnées de céphalée et de douleurs vagues dans les muscles des jambes. Quatre malades non chlorotiques auxquelles, par contre-épreuve, nous avions également administré quelques cachets d'ovariine, ont présenté les mêmes phénomènes.

A ce moment également, chez 2 malades chlorotiques, nous avons vu la température s'élever de quelques dixièmes, arrivant à 37°8, 37°9 et 38°. Le pouls, à 76-80 avant l'administration du médicament, montait à 90-96-100.

Tous ces phénomènes ont été surtout sensibles par l'emploi de l'ovariine.

Chez 3 de nos malades, les résultats éloignés ont été nettement favorables ; rapidement l'état général s'est remonté, la pâleur excessive a diminué, les forces sont revenues.

Chez une malade, le nombre des globules rouges était à son entrée au service de 4,123,000 et 38 jours plus tard de 5,157,000 ; chez une autre, le nombre des globules s'est élevé rapidement de 2,280,000 à 3,327,000.

Chez l'une de nos malades, la réapparition des règles, supprimées depuis 3 mois 1/2, s'est effectuée au quinzième jour du traitement, et la menstruation se fit régulièrement le mois suivant. Chez une autre malade, nous avons vu les règles se rétablir au bout de 3 mois.

Voici, comme exemple, deux de nos observations :

OBSERVATION I

Jeanne L..., 21 ans, lingère à l'hôpital, entre à la clinique le 19 mars 1896, salle XIV, lit n° 12 *bis*, en proie à une chlorose très intense dont les débuts remontent à environ 3 mois ; type clinique très classique.

Au moment des époques, douleurs vagues dans le ventre, excitation nerveuse ; aménorrhée depuis 3 mois 1/2.

Le 21 mars, on administre à la malade 3 cachets d'ovariine, à la dose de 1 gramme chacun ; une demi-heure après chaque prise, elle éprouve des douleurs assez vives dans le bas-ventre et dans la région épigastrique, de la céphalée et des palpitations cardiaques. — Pas de vomissements.

Le 22 et le 23 mars, mêmes phénomènes, sans aucune modification.

Le 24 mars, la céphalée, les douleurs abdominales, les palpitations se produisent, mais atténuées.

Le 25 mars, pas d'accidents jusqu'à 4 heures 1/2 du soir ; à partir de ce moment, jusqu'à 8 heures 1/2, céphalée et palpitations.

Le 26 mars, céphalée et douleurs dans les jambes, mais pas de douleurs abdominales. — Cinq cachets de 1 gramme.

A partir du 28 mars, on remplace l'ovariine par une injection de 1 centimètre cube d'extrait glycériné au 1/10 ; la malade n'éprouve plus de palpitations ni de douleurs abdominales, mais la céphalée et les douleurs musculaires persistent.

6 avril. — Apparition des règles ; le sang est peu coloré d'abord, mais devient normal le lendemain.

On note également depuis plusieurs jours le retour de la coloration des joues et des muqueuses.

8 avril. — En plus des injections de suc ovarien, on administre 5 grammes de poudre desséchée.

Le 13 avril, la malade constate que l'absorption du produit ovarien ne donne plus de palpitations, mais elle éprouve de la somnolence et s'endort pendant environ une heure. L'amélioration persiste et s'accentue.

Le 7 mai, la malade attend ses règles, qui surviennent le 12, précédées et accompagnées de flueurs blanches, de quelques douleurs dans le bas-ventre. L'écoulement menstruel dure 3 jours.

Le 4 juin, la malade, guérie, va achever sa convalescence à la campagne.

Nombre de globules rouges : 22 mars, 4,123,000. — 8 mai, 5,157,000.

OBSERVATION II

Marie M..., âgée de 18 ans, infirmière employée à la cuisine de l'hôpital, entre à la clinique le 14 février 1896.

Chlorose classique extrêmement accentuée ; pâleur de porcelaine ; bouffissure des tissus ; un peu d'œdème malléolaire.

Instauration menstruelle à 15 ans, dans des conditions normales ; depuis un an, les règles sont très irrégulières, très peu abondantes.

23 février. — On fait absorber à la malade 4 ovaires de brebis découpés dans du bouillon. Repos absolu au lit.

Les jours suivants, la malade continue à prendre des ovaires lorsque nous pouvons nous en procurer, c'est-à-dire assez irrégulièrement.

1er mars. — Quelques douleurs abdominales vagues, épistaxis abondante, mais pas de menstrues.

4 mars. — On note une diminution notable de la bouffissure de la face ; la pâleur est moins mate ; la malade dort bien, a bon appétit.

Mais en raison de la difficulté de se procurer les ovaires de brebis et des irrégularités imposées au traitement, nous nous procurons de la poudre d'ovaires desséchés fournie sous le nom d'*ovariine*, par Merck, de Darmstadt.

La première prise a lieu le 16 mars, à la dose de 3 cachets de 1 gramme chacun ; même dose journalière jusqu'au 23 mars. Chaque fois, environ une demi-heure après l'absorption, apparition de douleurs abdominales, de céphalée et de palpitations. Des phénomènes identiques se sont produits chez 4 malades de la salle, auxquelles nous avions fait prendre l'ovariine comme étude comparative.

23 et 24 mars. — On suspend le traitement ; les accidents douloureux ne se produisent pas.

25 mars. — Reprise des cachets et réapparition de leurs conséquences.

26 mars. — On remplace l'ovariine par des injections journalières d'extrait glycériné à 1/10.

28 mars. — Céphalée ; épistaxis peu abondante, névralgies.

7 avril. — Il n'y a plus eu ni céphalée, ni douleurs abdominales. A partir de ce jour, on donne simultanément cachets et injections.

Pendant les jours suivants, réapparition de douleurs abdominales vives, surtout le soir, et empêchant le sommeil ; la tête est lourde, mais pas de palpitations.

23 avril. — Le visage est beaucoup moins pâle, moins bouffi, les muqueuses sont légèrement colorées.

28 avril. — La malade se sent notablement plus forte ; elle peut, sans essoufflement, monter les escaliers du service.

11 mai. — Depuis quelques jours, la malade est un peu plus pâle que précédemment.

14 mai. — Leucorrhée ; douleurs dans le bas-ventre ; la malade croit qu'elle va voir venir ses règles, mais son espoir est déçu.

La malade quitte le service le 17 mai et continue à prendre de l'ovariine.

La menstruation ne se rétablit qu'en juillet.

12 août. — Etat général bon, guérison à peu près complète. Elle a eu ses règles.

Chez cette malade, outre les phénomènes signalés, l'absorption de l'ovariine s'accompagnait d'une notable élévation de température et d'une accélération du pouls :

		Avant.	Après, d'heure en heure.		
26 mars. —	1er cachet.	T. = 37°5	T. = 38°	37°6	37°1
	2e cachet.	T. = 37°7	T. = 37°5	37°6	38°
		P. = 84	P. = 84	92	76
27 mars. —	1er cachet.	T. = 37°6	T. = 37°8	37°5	37°7
		P. = 76	P. = 76	97	80
	2e cachet.	T. = 37°7	T. = 37°7	38°	37°8
		P. = 84	P. = 84	98	84

NUMÉRATION GLOBULAIRE

23 février. — Débuts du traitement :

	Globules rouges.....	2,015,000
	— déformés....	730,000
	Globules blancs.....	2,750
	Hématoblastes.....	21,700
18 avril. —	Globules rouges.....	2,700,000
	— déformés....	527,000
15 mai. —	Globules rouges.....	2,987,000
	— déformés....	340,000
	Globules blancs.....	3,700
	Hématoblastes.....	25,000

Nous nous bornons à donner ici ces deux observations ; les autres se rapportent à des malades dont l'amélioration n'a pu encore être contrôlée pendant un temps suffisant. On les trouvera dans une étude ultérieure.

En résumé, l'ovariine, en favorisant l'élimination des toxines et en introduisant dans l'organisme un principe antitoxique, semble avoir, dans le traitement de la chlorose, une action éminemment favorable sur l'état général, sur l'augmentation du nombre des globules rouges, sur la réapparition de la menstruation.

DISCUSSION

M. Mairet (de Montpellier). — Les injections de suc ovarique améliorent certainement l'état de la nutrition, comme celles du suc des autres glandes, du testicule notamment. Il en est de même aussi du sang.

M. Spillmann (de Nancy). — Ces injections relèvent la nutrition, mais elles font encore plus, à mon avis ; il y a sans doute introduction d'un élément antitoxique dans l'organisme et augmentation de l'élimination des principes toxiques.

M. Teissier (de Lyon). — Les injections d'extrait de substance rénale agissent surtout en diminuant les accidents d'intoxication par le rein, et ceux-ci surtout s'atténuent à la suite d'une exagération dans l'élimination urinaire des poisons.

M. E. MAUREL (de Toulouse). — **Traitement du diabète arthritique par le dosage de l'alimentation** (1).

Depuis quelques années, l'observation clinique et l'expérimentation m'avaient conduit, de même que la plupart des auteurs, à cette conclusion que les formes types de l'arthritisme, l'obésité, le diabète, l'albuminurie et la goutte, reconnaissent, comme cause des plus importantes, la suralimentation.

Cette opinion, je viens de le dire, est celle de la plupart des auteurs. Mais, en ce qui me concerne, la suralimentation prit dans mon esprit une importance telle qu'elle arriva à absorber toutes les autres. Il en fut ainsi même de l'hérédité, en ce sens que quand je dus faire intervenir cette dernière, je trouvais toujours la suralimentation chez les parents.

(1) Depuis que cette communication a été faite un autre travail, sur le même sujet, a paru dans le *Bulletin général de thérapeutique*, 15 juillet 1897 et numéros suivants.

Enfin, ma conviction fut encore affermie à cet égard, quand, réunissant mes recherches sur la ration, je pus préciser d'une manière plus exacte les limites de la suralimentation et constater la fréquence des conditions dans lesquelles elle se produit.

La suralimentation qui conduit aux diverses formes de l'arthritisme, je dois le dire, en effet, n'est pas constituée par une série de repas copieux ou par des excès de table. Elle ne consiste, comme je l'ai déjà fait remarquer (1), qu'en cette bouchée de trop que l'on prend à chaque repas, mais dont les effets s'accumulent ainsi pendant des années et même à travers plusieurs générations.

Cette bouchée de trop, prise chaque jour, conduit la première génération à l'embonpoint, à l'exagération de l'acide urique, à la gravelle, et souvent la seconde, sinon la troisième, à une des formes types de l'arthritisme.

J'arrivai à ces conclusions d'abord par l'interrogatoire de mes malades. Mais, en outre, j'étendis le champ de mes recherches et me livrai à une véritable enquête. Or, les résultats restèrent les mêmes : c'était toujours la suralimentation qui dominait l'étiologie des formes arthritiques types. A mes observations personnelles, aux résultats de mon enquête, je joignis ensuite plusieurs séries d'expériences pour étudier l'action des divers régimes sur le poids de l'animal, sur l'état de son sang et sur la toxicité urinaire ; et de nouveau toutes ces recherches d'ordres différents m'ayant conduit à cette même conclusion, je résolus, pour la vérifier, de la soumettre à une épreuve clinique que je crus irrécusable.

Si, en effet, ces formes arthritiques sont bien le résultat de la suralimentation, je devais pouvoir, sinon les faire disparaître, au moins les améliorer, les enrayer, en supprimant cette suralimentation. Mais, par contre, je pensais que si la suppression de la suralimentation aboutissait à un résultat bien net sur la marche de ces affections, j'aurais ainsi jeté un grand jour sur leur nature et leur pathogénie, encore si obscures.

Cette épreuve clinique, je l'ai poursuivie depuis six ans, et ce sont les résultats de cette épreuve, relatifs à une des formes les plus nettes de l'arthritisme, le diabète, que je vais résumer dans ce travail.

(1) *Dépopulation de la France*, p. 240. — Doin, Paris, 1895.

Or, je tiens à dire tout d'abord que le résultat de cette épreuve, en ce qui concerne cette affection, a dépassé mes espérances. Sous l'influence du dosage de l'alimentation, j'ai vu non seulement le diabète arthritique être enrayé et s'améliorer, mais je l'ai vu guérir d'une manière complète. Et, j'insiste sur ce point : quand je parle de guérison du diabète, je n'entends pas parler seulement de la disparition du sucre, mais je comprends aussi dans ce mot guérison la disparition de tous les autres symptômes qui l'accompagnent, et qui sont pour le malade autrement gênants que la glycosurie. Ce sont : coryza chronique, catarrhe pulmonaire, troubles gastriques et intestinaux, spermatorrhée, prurit anal ou vulvaire, suppurations intarissables, affections cutanées, hémorroïdes, insomnies, paresse physique et intellectuelle, etc., etc.

Enfin, comme je l'ai déjà dit au début, dans ma vérification, je ne me suis pas limité au diabète. Si mon hypothèse était exacte, en effet, elle devait résister à l'épreuve pour toutes les formes vraiment arthritiques.

Le dosage de l'alimentation a donc été appliqué au traitement de toutes les affections arthritiques, même les formes les plus variées, et toujours avec les mêmes résultats.

Toutes ces formes réunies forment un total de 160 cas, à savoir :

Dépôt d'acide urique (gravelle et lithiase rénale)	43
Obésité	32
Diabète	14
Goutte	14
Albuminurie	8
Lithiase biliaire	9
Séborrhée	15
Hypersécrétions muqueuses	25

Soit un total, je l'ai dit, de 160.

Parmi les hypersécrétions muqueuses, j'ai compris : le coryza chronique, la pharyngite, le catarrhe pulmonaire, la gastrorrhée, la sialorrhée, le catarrhe de l'intestin, l'entérite muco-membraneuse, la leucorrhée, etc.

Or, qu'on le remarque, il s'agit ici, non de 160 manifestations de l'arthritisme, mais de 160 malades. Chacun d'eux

a été compté dans la forme qui, chez lui, était dominante. Mais beaucoup d'entre eux, comme il arrive toujours, présentaient plusieurs de ces manifestations.

Ainsi, pour toutes ces formes arthritiques si variées, je me suis bien trouvé du dosage de l'alimentation. Ce que je vais dire du diabète peut donc s'appliquer à toutes les autres.

Pour éviter toute confusion, et pour délimiter encore mieux le sujet, je demande de bien vouloir admettre qu'il y a trois formes de diabètes : ceux *d'origine nerveuse,* ceux *d'origine pancréatique* et ceux *de nature arthritique*. Or, ce sont ces derniers qui, seuls, vont faire le sujet de ce travail.

C'est pour le traitement de ces diabètes que, depuis six ans, je viens de le dire, je ne fais que le dosage de l'alimentation ; et pour qu'aucun doute ne restât dans mon esprit, je me suis astreint à ne prescrire aucun médicament. Je me suis toujours contenté de régler l'alimentation du malade, en me basant sur les rations telles que je les ai fait connaître au Congrès pour l'avancement des sciences de Bordeaux (1895), et que je demande la permission de rappeler rapidement.

Dans mes recherches sur l'alimentation, j'ai été conduit à admettre trois rations : celle *d'entretien,* celle *de travail* et celle *de croissance*. Les chiffres que j'ai donnés pour les deux premières sont les suivants, par kilogramme de poids :

CLIMATS ET SAISONS	RATION D'ENTRETIEN		RATION DE TRAVAIL	
	azotée	hydrocarbonée	azotée	hydrocarbonée
Pays chauds.....	1 gr. »	4 gr. »	1.10	4.80
Pays tempérés, etc....	1 gr. 25	5 gr. »	1.37	6 »
Saisons intermédiaires.	1 gr. 50	6 gr. »	1.65	7.20
Hiver.....	1 gr. 75	7 gr. »	1.92	8.40
Pays froids.....	2 gr. »	8 gr. »	2.40	9.60

Ces chiffres, je dois le dire, du reste, sont sensiblement ceux qu'ont trouvés avant moi Paul Bert (1), Lapicque et Marette (2) pour les pays tempérés et Lapicque pour les pays chauds (Abyssinie (3) et l'archipel malais (4)).

(1) Bert (P.). — *Société de biologie,* 1878.
(2) Lapicque et Marette. — *Société de biologie,* 1894, 14 avril, p. 273.
(3) Lapicque. — *Société de biologie,* 1893, 4 mars, p. 251.
(4) Lapicque. — *Société de biologie,* 1894, 3 février, p. 103.

Ils concordent aussi avec la ration de tous les animaux de trait : chevaux, mulets et bœufs, quand on ramène leurs rations au kilogramme de poids.

Mais, de plus, depuis j'ai essayé de fixer la ration de croissance.

Or, les résultats auxquels je suis arrivé à ce sujet me paraissent présenter cet avantage qu'on peut les traduire par des lois simples et partant faciles à retenir : *De l'âge de 2 ans à 18 ans, notre accroissement se fait d'une manière remarquablement régulière : chaque kilogramme de poids augmente en moyenne de 0 gr. 25 par jour.*

Pour avoir la ration de l'enfant, il suffit donc de prendre comme base la ration de travail, qui est justifiée par les mouvements incessants auxquels il se livre, et d'y ajouter de 0 gr. 25 à 0 gr. 30 aux aliments azotés et 1 gramme à 1 gr. 20 pour les hydrocarbonés. On a ainsi, l'expérience me l'a prouvé, une ration qui sûrement est suffisante (1).

Ces chiffres connus, voici comment je procède pour fixer la ration d'un diabétique.

Deux cas peuvent se présenter :

a) *Le diabète n'est pas compliqué d'obésité.*
b) *Il est accompagné d'obésité.*

A. Dans le premier cas, je me base sur son poids et je donne une ration insuffisante environ de 1/5 ; c'est-à-dire que, si c'est pendant l'été, saison pendant laquelle la ration est de 1 gr. 25 d'azotés et de 5 grammes d'hydrocarbonés, je donne seulement 1 gramme d'azotés et 4 grammes d'hydrocarbonés.

B. Si le diabète est accompagné d'obésité, ce qui a lieu le plus souvent, le poids qui me servira de base pour la ration sera celui qui est intermédiaire entre le poids qu'a réellement le malade et celui qu'il devrait avoir. Or, nous savons que le poids de l'adulte ne doit pas dépasser en kilogrammes le nombre de centimètres dépassant le mètre dans la mesure de la taille. Un homme de 1 m. 60 ne doit pas dépasser 60 kilogrammes. Si donc le diabétique avec cette taille de 1 m. 60 pèse 80 kilogrammes, je prends le poids

(1) Je me propose de faire connaître, dans un prochain travail sur l'alimentation, la ration de l'enfant de la naissance à 2 ans, et aussi celle de la femme pendant la grossesse et le nourrissage.

intermédiaire de 70 kilogrammes comme base de mes calculs, sauf à faire baisser cette base au fur et à mesure que l'obésité disparaîtra. Ce diabétique obèse pesant 80 kilogrammes recevra donc une ration d'environ 70 grammes de substances azotées et de 280 grammes de substances hydrocarbonées.

Sous l'influence de ce régime, légèrement insuffisant et même doublement insuffisant pour les diabétiques obèses, le malade est condamné à utiliser ses réserves.

Toutefois, il ne le fait qu'en les économisant, de sorte que ces réserves sont comburées d'une manière complète et que les produits de combustion incomplète sont réduits à leur minimum.

D'une manière générale, avec ce régime, le malade perd en moyenne 100 grammes par jour, soit 3 kilogrammes par mois, ce qui est facilement supporté; et le sucre diminue d'abord, puis disparaît en un ou plusieurs mois, selon la quantité fournie antérieurement par le malade et selon certaines conditions cliniques. Du reste, je l'ai dit, l'amélioration de l'état général se fait sentir rapidement, et bien avant la disparition complète du sucre.

C'est là la base scientifique du traitement. Quant à la pratique, elle est des plus facile à fixer. Il suffit de connaître la richesse en azotés et en hydrocarbonés des principaux aliments; et le praticien arrivera à ce dosage tout aussi facilement qu'il arrive à doser les divers médicaments sous leurs différentes formes pharmaceutiques.

Les substances azotées devant être fortement diminuées dans ce régime, j'en ai exclu les viandes de boucherie. En ne prenant, en effet, que leurs parties molles, les quantités devraient être tellement diminuées qu'il serait difficile d'y faire consentir les malades. Je prescris au contraire toutes les volailles : poulet, dinde, canard, oie, pigeon, pintade. On peut y joindre le lapin et le gibier, pourvu que ce dernier soit frais.

Je prescris également le poisson de mer ou de rivière, et aussi tous les légumes frais et même quelques légumes secs, sauf ceux qui sont trop riches en fécule.

Enfin j'autorise les fruits qui ne sont pas trop sucrés.

Ce régime, on le comprend, est facilement accepté et généralement bien suivi.

On peut le varier beaucoup. Le point important est de le

composer de telle manière qu'il ne dépasse pas, à quelques grammes près, bien entendu, la ration fixée.

Cette ration, on le sait, doit varier avec le climat, la saison et les occupations du sujet.

Tel est le fond du traitement. Mais, de plus, comme il arrive souvent que les diabétiques ont des troubles gastriques et intestinaux, j'ai pris l'habitude de couper le régime ordinaire par des périodes lactées, mais dont la durée ne dépasse pas 3 à 5 jours. C'est même par là que je commence, dès qu'il y a la moindre tendance à la stagnation. Ce régime lacté, outre qu'il a le sérieux avantage de permettre, plus facilement qu'avec tout autre, le dosage de l'alimentation, a donc aussi ceux de remédier à la dilatation et à la stagnation, de laisser reposer les organes chlorhydro-pepsiques qui ont été souvent surmenés jusque-là, et enfin aussi de diminuer la septicité du tube digestif.

Habituellement, je l'ai dit, je ne donne le lait que pendant 3 à 5 jours, et ces quelques jours suffisent pour produire une amélioration sensible, au moins des troubles digestifs. Mais, pour obtenir ce résultat en si peu de temps, il est indispensable, et j'insiste sur ce point, de faire le régime lacté exclusif, *absolument exclusif*, et de fixer sa quantité en se servant des chiffres que j'ai donnés.

Notre diabétique obèse de 1 m. 60 de taille et pesant 80 kilogrammes, recevra donc seulement 2 litres de lait. Or, l'expérience, en effet, m'a montré bien souvent que c'est le régime lacté, fait dans ces conditions, qui fait diminuer la quantité de sucre des urines, le plus rapidement et dans les plus grandes proportions. De plus, fait sur lequel j'insiste également, pendant le régime lacté exclusif, le lait doit être pris par petites quantités, toutes les deux heures de la journée, en laissant reposer l'estomac de 8 heures du soir jusqu'au lendemain matin.

Je dois prévenir que, pendant ce régime lacté, le malade éprouvera de nombreux malaises : faiblesses, crampes d'estomac, vertiges, etc. Il faut l'en prévenir et lui dire qu'il devra surmonter ces ennuis. Ce régime, le plus souvent, produit ou augmente la constipation. Il faut y remédier par des lavements pris au moins tous les deux jours.

Après 3 à 5 jours du régime lacté exclusif, je donne un *régime lacté mitigé* pendant 1 ou 2 jours, pour servir de transition. Pendant cette période, le malade diminue le lait

d'un demi-litre, et celui-ci est remplacé par deux œufs et 50 grammes de pain, ce qui le laisse sensiblement avec la même alimentation.

Puis, après cette période intermédiaire, le malade est mis au régime ordinaire, tel que je l'ai fixé. Mais je reviens encore assez souvent à ces périodes lactées; et cela au moins jusqu'à ce que l'état des organes digestifs ne laisse rien à désirer.

Pour faciliter les calculs de la ration pendant le régime ordinaire, et surtout pour que les règles de ce régime soient bien comprises du malade, je simplifie autant que possible la composition des repas.

D'une manière générale, le premier déjeuner est composé par 10 à 12 centilitres de café noir ou de café au lait, ou de thé au lait, ou de lait et 50 grammes de pain. Les deux principaux repas sont toujours composés par deux plats. L'un de ces plats est pris parmi les aliments riches en azote, volailles, poissons, œufs; et le second parmi les légumes, autant que possible riches en cellulose ou en trachées végétales, de manière à laisser un résidu assez volumineux après la digestion. C'est là le meilleur moyen pour combattre la constipation si fréquente chez les arthritiques.

Pour le repas du soir, un potage gras ou maigre doit être ajouté aux deux plats du matin; et les deux repas se terminent par un biscuit et quelques bouchées de fruits, en évitant toutefois ceux qui contiennent beaucoup de glucose, tels que figues, raisins, prunes, abricots, etc. La quantité de vin doit être fixée à un demi-litre par jour, que le malade prend pur ou mélangé avec de l'eau, mais en petite quantité.

Tout le traitement consistant dans le dosage de l'alimentation, on conçoit qu'on ne saurait descendre dans trop de détails dans les indications que l'on donne au malade, surtout en ce qui concerne les quantités. Aussi, au moins au début du traitement, je conseille de voir le malade tous les 2 ou 3 jours, pour s'assurer qu'il a bien compris ce qu'on demande de lui.

Quelques signes, du reste, serviront à faire connaître si le régime est bien toléré, si la quantité des aliments a été bien fixée, et enfin si l'on est dans une bonne voie. Ces signes, que j'ai déjà indiqués en partie (1) comme preuves

(1) Congrès pour l'avancement des sciences de Bordeaux, 1895. — Discussion sur la nutrition.

que la digestion et la nutrition s'accomplissent dans de bonnes conditions, sont :

1° L'absence d'odeur, soit des selles, soit des gaz intestinaux.

2° La marche du poids, qui doit décroître graduellement sans dépasser 1 kilogramme par 10 jours.

3° Le dosage de l'urée, qui doit être par kilogramme de poids de 0 gr. 20 dans les pays chauds ; dans les pays tempérés de 0 gr. 25 en été, de 0 gr. 30 pendant les saisons intermédiaires et de 0 gr. 35 au maximum en hiver.

4° Enfin le dosage de l'acide urique, dont les extrêmes doivent être compris entre 5 et 7 milligrammes par kilogramme de poids.

Jusqu'à présent, ce régime a été appliqué à 16 cas de diabète, sur lesquels 14 me sont personnels et 2 appartiennent au docteur Baylac, chef de clinique médicale de la Faculté de Toulouse.

Sur ces 16 cas, 10 sont arrivés à une guérison complète, mais 2 de ces malades, trop confiants dans leur guérison, se sont de nouveau suralimentés, et tous les deux sont morts dans le coma diabétique. Deux cas portant sur des vieillards de 75 et de 80 ans ont été guéris ; mais l'un a succombé assez longtemps après à une broncho-pneumonie, et l'autre, une dame de 85 ans, après avoir été guérie, sachant qu'elle a le moyen de guérir de nouveau, se laisse souvent aller aux plaisirs de la table Ces oublis du régime sont suivis du retour du sucre, qui disparaît, du reste, dès que le régime est repris. Deux malades n'ont suivi le régime que d'une manière imparfaite, mais cependant sont très améliorés. Enfin, deux autres sont en voie d'amélioration, mais le traitement est commencé depuis trop peu de temps pour avoir obtenu la disparition complète du sucre.

Tel est le traitement que j'avais à exposer et les résultats qu'il m'a donnés. Comme on peut le voir, par lui-même, il me paraît déjà mériter l'attention du monde médical ; mais, de plus, ce qui m'a encore plus engagé à le faire connaître, c'est que, ainsi que je l'ai dit, il s'applique à toutes les formes types de l'arthritisme et qu'il peut par conséquent servir à éclairer la pathogénie, encore si obscure, de tout ce groupe d'affections.

M. MOSSÉ (de Montpellier). — **Traitement du diabète.**

Nous regrettons de ne pouvoir insérer cette communication qui, malgré nos instances réitérées, ne nous est pas parvenue.

M. L. BUTTE (de Paris). — **Elimination de l'urée par l'urine avant et après l'accouchement.**

Une des questions les plus importantes de la physiologie de la grossesse est celle qui concerne les rapports entre la mère et le fœtus.

Les modifications des fonctions maternelles avant et après l'accouchement peuvent nous donner de précieuses indications à ce point de vue.

Dans cette note, je me suis borné à étudier les modifications éprouvées par l'urine au point de vue de l'élimination de l'urée pendant les derniers jours de la grossesse et les jours qui suivent l'accouchement.

Mes recherches, faites dans le service et le laboratoire du docteur Porak à l'hôpital de la Charité, ont porté sur trois femmes. Ces femmes étaient saines, elles ont accouché normalement et n'ont présenté, ni pendant, ni après leur grossesse, aucun accident.

En calculant la moyenne de l'urée éliminée en 24 heures par chacune de ces femmes pendant les trois jours qui ont précédé et les trois jours qui ont suivi l'accouchement, on trouve :

Première :	3 jours avant. . .	15 gr. 26 d'urée en 24 h.
	3 jours après. . .	20 gr. 93 —
Deuxième :	3 jours avant. . .	15 gr. 06 —
	3 jours après. . .	22 gr. 33 —
Troisième :	3 jours avant. . .	14 gr. 23 —
	3 jours après. . .	20 gr. 63 —

Il saute aux yeux que, pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement, l'élimination de l'urée par l'urine s'accroît dans des proportions très notables. Dans nos trois observations la quantité d'urée excrétée pendant les derniers jours de la grossesse était d'un quart moins élevée que celle éliminée après l'expulsion du fœtus. Cette proportion est très élevée et ne peut guère laisser place au doute.

Mais pourquoi cette augmentation? *A priori* il semblerait que pendant la grossesse les produits de dénutrition provenant non seulement de la mère mais aussi du fœtus et éliminés par la première (le placenta étant considéré comme l'organe d'élimination du fœtus) doivent être plus élevés que pendant les jours qui suivent l'accouchement; or, c'est précisément le contraire que j'ai constaté. Il est impossible d'attribuer cette augmentation de l'urée à une alimentation plus abondante de la mère. C'est plutôt le contraire qui devrait se produire puisque les deux ou trois premiers jours qui suivent la délivrance, aussi bien à l'hôpital qu'en ville, le régime de l'accouchée est généralement plus sévère. Après réflexion, j'ai pensé qu'on pourrait trouver la cause de cet accroissement d'élimination de l'urée dans les modifications qu'éprouve l'utérus immédiatement après l'accouchement. On sait qu'en huit jours cet organe diminue de près des trois quarts. Il est rationnel de penser que si l'urée augmente dans l'urine, cette augmentation peut être due en grande partie à cette diminution du poids de l'utérus. Ce n'est là qu'une hypothèse, mais je crois que c'est celle qui se rapproche le plus de la réalité.

SAMEDI 8 AOUT, A 9 HEURES DU MATIN

(SÉANCE DÉDOUBLÉE)

PETIT AMPHITHÉATRE

Président : M. le Professeur **LEMOINE** (de Lille).

M. H. DE BRUN (de Beyrouth). — **Etude sur la pathogénie et les variétés cliniques de l'ascite paludéenne.**

L'ascite paludéenne peut être observée dans deux conditions bien différentes : tantôt elle coexiste avec d'autres épanchements et avec l'anasarque et constitue alors une des localisations de la cachexie palustre hydroémique ; tantôt, au contraire, elle existe isolément chez des malades absolument dépourvus d'œdème.

La première espèce est relativement fréquente dans certains pays tels que l'Algérie ; elle est connue depuis longtemps et a été bien décrite par nos médecins militaires.

La seconde est beaucoup plus rare ; elle est peu connue ; c'est elle qui fera le sujet de ma communication.

Les *ascites paludéennes non hydroémiques* ne reconnaissent pas toujours la même cause, et l'on peut les diviser au point de vue étiologique et pathogénique en trois groupes bien distincts :

Dans le premier groupe, je rangerai celles qui résultent de l'atrophie paludéenne du foie.

Dans le second, celles qui résultent de la périsplénite survenant au cours de la splénomégalie palustre.

Enfin, dans un troisième groupe, je placerai celles qui, survenant également chez les paludéens n'ayant aucune trace d'œdème, ne peuvent être mises sur le compte ni de l'atro-

phie hépatique, ni de la périsplénite et résultent, selon toute probabilité, d'une altération malarienne passagère et curable du péritoine.

Étudions-les rapidement et successivement.

A. Première variété. — La cirrhose atrophique paludéenne macroscopiquement et microscopiquement identique à la cirrhose alcoolique de Laennec est aujourd'hui pour beaucoup d'auteurs hors de contestation. Cependant comme la question étiologique a pu, dans un certain nombre de cas, donner matière à discussion, je crois devoir rapporter brièvement deux observations personnelles qui suffiraient à lever les derniers doutes. Il s'agit de deux femmes que j'ai observées à quatre années d'intervalle, et toutes les deux dans les mêmes conditions.

OBSERVATION I

La première, âgée de 47 ans, est entrée dans mon service en 1887, après avoir subi un certain nombre de ponctions. La dilatation de ses veines abdominales, l'indolence absolue de son ventre, la mobilité totale du liquide, la concentration et le peu d'abondance de ses urines, hautes en couleur, l'état de sa digestion, l'absence de matité appréciable au niveau de l'hypocondre droit nous permirent de rattacher son ascite à une cirrhose atrophique.

Or, cette femme, appartenant à la secte des Métoualis, vivait dans la région du Merdj-Ouioun, pays remarquable par son impaludisme et où les indigènes n'ont, de mémoire d'homme, jamais bu de vin ni de liqueurs alcooliques. L'interrogatoire très minutieux auquel je me livrai me permit de constater que non seulement cette femme n'avait jamais fait usage d'aucune liqueur fermentée, mais encore n'en connaissait même pas les noms. Elle n'avait jamais bu que de l'eau. Elle avait eu pendant toute sa vie et avait encore au moment de son entrée à l'hôpital des fièvres intermittentes rebelles ; et lorsqu'elle mourut, emportée par l'évolution de sa cirrhose, nous pûmes constater chez elle, indépendamment d'une altération hépatique de tous points identique à celle de la cirrhose cloutée, une sclérose des sommets des poumons et une hypertrophie pigmentaire de la rate (sans trace de périsplénite) dont la nature paludéenne ne pouvait faire aucun doute.

OBSERVATION II

La seconde malade, âgée de 43 ans, appartenait à la religion druse, dans laquelle les hommes de la classe des fellahs, et à plus forte raison les femmes, ne boivent jamais que de l'eau. C'est assez dire que les

femmes, vivant dans une sorte d'esclavage et dont le rôle consiste à vaquer aux soins d'un ménage plus que rudimentaire, sans jamais sortir de la maison que pour aller chercher de l'eau à la source voisine, n'ont jamais vu et à plus forte raison bu de vin ou de liqueurs alcooliques. Profondément paludéenne, la malade avait le teint terreux et les muqueuses absolument décolorées.

Dès son jeune âge, elle avait été atteinte de fièvres palustres à type quotidien qui ne l'avaient quittée qu'à de rares intervalles après l'administration de sels de quinine. Son ventre volumineux, sillonné de veines très dilatées, étalé latéralement, était rempli de liquide. Six ponctions avaient été faites ; une septième fut jugée nécessaire dès le lendemain de son entrée à l'hôpital, et l'on put alors constater que la rate, absolument indolore, du reste, était dure et volumineuse, et que le foie, inaccessible à la palpation, donnait une zone de matité extrêmement réduite. Quatre mois après son entrée à l'hôpital, la malade qui, pendant son séjour dans mon service, eut de fréquents et violents accès de fièvre et dans le sang de laquelle nous trouvâmes de nombreux blocs pigmentaires, mourut après avoir subi neuf nouvelles ponctions, et l'autopsie nous révéla un ensemble de lésions analogues à celles de la malade précédente. Le poumon, toutefois, fut trouvé intact.

En somme, ce qui caractérise cette variété d'ascite paludéenne, c'est *sa ténacité, sa gravité, la rapidité avec laquelle se reproduit l'épanchement, le nombre considérable de ponctions qu'on est obligé de faire coup sur coup aux malades et la terminaison presque fatalement mortelle de l'affection* dont l'évolution est liée à celle d'une cirrhose identique comme marche et comme terminaison à la cirrhose atrophique alcoolique.

B. La SECONDE VARIÉTÉ est beaucoup plus rare. Je ne l'ai trouvée décrite nulle part et n'ai moi-même eu l'occasion d'en observer qu'un seul cas.

OBSERVATION I

Il s'agissait d'une jeune femme, paludéenne avérée, qui entra à l'hôpital pour des accès de fièvre intermittente, se plaignant de fortes douleurs au niveau de la région splénique. Ces douleurs, assez violentes spontanément pour réveiller plusieurs fois la malade chaque nuit et pour l'obliger à rester au lit une grande partie de la journée, étaient considérablement exagérées par la pression et la percussion. La marche, l'ascension d'un escalier, un effort un peu violent, la défécation, le rire, provoquaient parfois des exacerbations violentes. A l'examen, on pouvait constater que la rate débordait de cinq travers de doigt le rebord infé-

rieur des fausses côtes. Sa dureté ligneuse et son absolue immobilité permettaient d'affirmer l'existence de fausses membranes épaisses et en tout cas d'adhérences serrées avec les parties voisines : foie, poumons, rein, cœur, organes génitaux normaux.

La quinine, l'arsenic, les préparations opiacées restant sans résultat, je pratique une ponction aspiratrice en plein tissu splénique et retire environ 120 grammes de sang. Ce procédé, qui m'a toujours donné de bons résultats dans les cas de splénalgie paludéenne rebelle, calma en effet les douleurs et procura à la malade une quinzaine de jours de repos, après quoi les douleurs se reproduisant aussi vives qu'auparavant, je pratique une seconde ponction, suivie du même résultat, et constate, comme la première fois, que l'aiguille aspiratrice traverse, avant d'arriver au niveau de la région pulpeuse de la rate, des tissus d'enveloppe manifestement sclérosés.

Trois semaines après, alors que l'accalmie procurée par la seconde ponction commençait à s'épuiser et que les douleurs spléniques se faisaient de nouveau sentir, je pus constater l'existence d'un certain degré d'épanchement péritonéal. Cet épanchement prit peu à peu des proportions plus considérables, et, au bout de trois mois, on pouvait évaluer à cinq ou six litres la quantité de liquide contenue daus le péritoine. Au reste, à part la région splénique qui resta toujours douloureuse à la pression et même souvent spontanément, le reste de l'abdomen fut toujours absolument indolore. Un mois plus tard, au moment où la distension abdominale rendait la ponction indispensable, la malade sortit de l'hôpital malgré tous les arguments que nous pûmes faire valoir pour la retenir. J'ajouterai que le liquide qui pouvait être évalué à une dizaine de litres au moment de la sortie fut toujours absolument libre dans la cavité abdominale, que la distension du ventre ne s'accompagna d'aucune dilatation des veines des parois, que l'urine resta absolument indemne d'albumine et les membres inférieurs dépourvus d'œdème. Enfin, ce qui permettra d'éloigner l'idée de périsplénite tuberculeuse, je rappellerai qu'un échantillon de liquide ascitique, extrait à l'aide d'une seringue de Pravaz et injecté à un lapin ne provoqua chez lui aucune manifestation tuberculeuse.

Telle est cette seconde variété caractérisée par *de longues et violentes douleurs spléniques survenant au cours d'un impaludisme incontestable avec hypertrophie, induration et adhérences de la rate. L'épanchement, lent à se produire, progresse sans cesse, sans provoquer pour son propre compte de douleurs abdominales et sans s'accompagner, au moins pendant les premiers mois, d'autres phénomènes généraux que ceux de l'impaludisme.* Au reste, l'observation précédente, la seule que je puisse fournir, n'ayant pu être suivie jusqu'au bout est malheureusement incomplète et ne permet de for-

muler aucune conclusion relative au pronostic et à la terminaison de cette espèce d'ascite palustre.

C. Quant à la TROISIÈME VARIÉTÉ, elle ne dépend ni d'une cirrhose atrophique paludéenne du foie ni d'une périsplénite, et paraît devoir être attribuée à une congestion péritonéale analogue aux congestions pulmonaires, rénales et spléniques qui précèdent les scléroses palustres. Les deux observations suivantes, que je résume brièvement, me permettront d'en esquisser les caractères cliniques :

OBSERVATION I

Le 6 avril dernier, entrait dans mon service une petite fille de onze ans, habitant une localité paludéenne située au voisinage du fleuve de Beyrouth et atteinte depuis deux ans de fièvres intermittentes rebelles. Ces fièvres, depuis une vingtaine de jours, avaient pris une intensité particulière et avaient résisté à la quinine. La petite malade qui paraît à peine âgée de huit ans (l'infantilisme est extrêmement fréquent dans l'impaludisme en Syrie) a l'aspect des cachectiques paludéens. La peau a une teinte terreuse, ses muqueuses sont absolument décolorées ; l'examen du sang permet d'y constater un nombre considérable de blocs pigmentaires coïncidant avec une déglobulisation qui abaisse à 2.527.000 le nombre des hématies. De plus, dans les fosses sus et sous-épineuses droites, signes incontestables d'un pneumo-paludisme caractérisé par la submatité avec résistance au doigt, l'exagération des vibrations thoraciques, un souffle très net avec bronchophonie, sans aucun bruit adventice permettant d'admettre soit un état catarrhal des alvéoles soit une participation quelconque des bronches au processus pathologique. Au reste, comme dans beaucoup de cas de pneumo-paludisme, pas de toux, pas d'expectoration. De plus, l'enfant présente un léger développement du ventre, et nous pouvons constater chez elle l'existence d'un épanchement ascitique, qu'on peut évaluer à 3 ou 4 litres, absolument libre dans la cavité abdominale. Cet épanchement a débuté insidieusement depuis un temps indéterminé et a nécessité une ponction un mois avant l'entrée de la petite malade à l'hôpital ; après quoi il s'est produit lentement sans jamais provoquer la moindre douleur ou le moindre phénomène subjectif. On peut examiner et pétrir le ventre sans faire naître la plus légère souffrance. Pas d'engorgement des viscères abdominaux, pas d'empâtement dans la région du péritoine, pas d'œdème ni dans les parois abdominales ni au niveau des membres inférieurs. Pas de troubles urinaires, pas d'engorgements ganglionnaires, pas de frottements pleuraux ni péricardiaques. Digestion normale, pas de diarrhée ni de constipation. Apyrexie complète le soir ; température, 38°6 le matin après quelques frissons qui surviennent avant l'aube. Transpiration, de 11 heures du matin à 1 heure après-midi. J'ajouterai que la mollesse, la laxité et l'in-

dolence des parois abdominales (qui ne portent aucune trace de dilatation vasculaire) m'ont permis d'explorer facilement et longuement le foie et la rate, et que ces viscères sont absolument normaux, et que l'intégrité de la rate (qui m'autorise, en tout cas, à éliminer l'intervention de cet organe dans la pathogénie de l'ascite de notre malade) est un fait trop fréquent dans l'impaludisme en Syrie pour faire rejeter ici le diagnostic de malaria.

Le 14 avril, après huit jours de traitement à l'arseniate de soude (0 gr. 006) et au sulfate de cinchonidine (1 gramme par jour), l'ascite a diminué dans des proportions considérables, ne provoquant plus qu'une très légère matité dans le flanc du côté où l'on fait coucher la malade. La submatité, le souffle et les autres signes de condensation du sommet du poumon droit ont absolument disparu. L'apyrexie est complète matin et soir.

Le 19 avril, l'épanchement a presque totalement disparu ; la sonorité abdominale existe partout, même dans les régions les plus déclives, quelle que soit la position qu'on donne à la malade. Cependant, en la faisant tenir debout, on perçoit encore dans la région hypogastrique un très léger degré de sensation de flot ou plutôt une trémulation indiquant que les feuillets du péritoine sont encore mouillés.

Le 22 avril, l'examen le plus minutieux ne permet pas de constater la moindre trace de liquide. L'état général s'est notablement amélioré ; plus de pigment dans le sang dont le nombre des globules rouges atteint près de 4.000.000 par millimètre cube. Le 26 avril, l'enfant sort absolument guérie.

A cette observation, pour concluante qu'elle paraisse, on pourrait peut-être objecter l'absence de l'examen du liquide péritonéal au point de vue bactériologique. Cette lacune, qu'il faut attribuer à la rapidité surprenante avec laquelle l'épanchement se résorba, ne permet pas, je le reconnais, d'éliminer d'une façon formelle l'idée d'une poussée passagère de péritonite tuberculeuse, bien que l'indolence absolue de l'abdomen, la rapidité de la résorption de l'épanchement sous l'influence de la quinine, la nature des accès de fièvre à exacerbation matinale, comme aussi leur disparition presque immédiate, par suite d'un traitement antimalarien, constituent un faisceau de preuves, à mon avis, concluantes en faveur de la nature exclusivement paludéenne de l'épanchement péritonéal.

Ce reproche, en tout cas, on ne pourra pas l'adresser à l'observation suivante :

OBSERVATION II

Le 5 avril, je reçois dans mon service à l'hôpital français une femme âgée de 25 ans, habitant la localité paludéenne de Richmaya Elle vient

se plaindre d'une augmentation de volume du ventre ayant débuté peu à peu il y a un mois et demi ou deux mois, sans aucune douleur, et qui a pris un développement assez considérable pour qu'un médecin ait conseillé la ponction. C'est pour subir cette opération que la malade entre à l'hôpital.

L'abdomen est très distendu, réalisant le type de ventre de batracien. Le liquide est absolument libre dans la cavité péritonéale où il se déplace facilement en obéissant aux lois de la pesanteur. Sa quantité peut être évaluée à 6 ou 7 litres. Pas de dilatation des veines abdominales ; quelques vergetures sur les parties latérales et inférieures. L'exploration du foie et de la rate est rendue trop difficile par la présence de l'épanchement pour qu'on puisse affirmer leur intégrité d'une façon absolue. Disons toutefois que ces deux organes sont complètement indolores. Au reste, la totalité de l'abdomen a conservé sa sensibilité normale et la palpation profonde, comme aussi la percussion ne provoquent aucune souffrance. Pas d'engorgements ganglionnaires. Rien aux poumons, pas de frottements pleuraux Au cœur, bruit de souffle systolique anémique au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Diurèse normale, 1.550 grammes d'urine par jour ; ni sucre ni albumine. Pas d'œdème des jambes, pas d'œdème des parois abdominales.

La malade a le facies paludéen. Son teint est terreux, la peau de la face dorsale de ses mains est fortement pigmentée, ses muqueuses sont à peu près complètement décolorées. Depuis l'âge de huit ans, époque à laquelle elle commença à travailler dans les filatures, elle fut sujette aux fièvres intermittentes qui revenaient plusieurs fois par an et ne disparaissaient qu'après un traitement parfois assez prolongé par le sulfate de quinine. Il y a 5 ans, les fièvres prirent une intensité et une ténacité toute particulière et l'obligèrent à suspendre ses occupations pendant plusieurs semaines, quelques mois plus tard, elles redoublèrent encore de violence et s'accompagnèrent cette fois d'une tuméfaction du ventre absolument indolente. Un médecin appelé constata la présence du liquide, parla de ponction, et, voulant fortifier la malade avant l'opération, administra de l'arsenic, de la quinine et du vin de quinquina. Au bout de 40 jours de ce traitement, l'épanchement avait totalement disparu.

Le succès ainsi obtenu une première fois, quatre ans auparavant, nous dictait la prescription de la malade à laquelle nous donnons 0 gr. 008 d'arséniate de soude par jour, 1 gramme de sulfate de cinchonidine et 50 grammes de vin de quinquina. Je dois ajouter que je dus supprimer ce dernier dès le troisième jour à la prière de la malade qui, n'ayant jamais bu que de l'eau, avait des vertiges et de la céphalalgie toutes les fois qu'elle prenait son vin de quinquina.

Le 13 avril, la fièvre (qui, chaque jour, faisait monter la température entre 38°5 et 39° vers 3 heures de l'après-midi) disparut complètement, et il nous parut que le liquide avait déjà notablement diminué. L'exploration du foie et de la rate étant plus facile, je pus constater l'intégrité

absolue de ces deux organes, la rate ne dépassant pas le rebord des fausses côtes, et le foie ayant ses dimensions normales. J'ajouterai que les organes génitaux internes furent trouvés absolument indemnes de toute lésion.

Le 24 avril, plus trace d'épanchement qui s'est résorbé en une vingtaine de jours. Le liquide, aspiré à l'aide d'une seringue de Pravaz, le 7 avril, ne contenait pas de bacilles tuberculeux. Les cultures demeurèrent stériles et un lapin auquel j'en inoculai un centimètre cube ne présenta ultérieurement aucune manifestation tuberculeuse. La malade sortit, le 28 avril, en excellent état et ne présentant plus aucune trace d'épanchement abdominal.

Il résulte de ces deux observations qu'*il existe bien une variété d'ascite paludéenne qu'on ne peut attribuer ni à la cachexie hydroémique ni aux altérations scléreuses du foie ni à la périsplénite palustre.* Cette variété, qui n'a été, à ma connaissance, signalée nulle part, est *caractérisée par son début insidieux, son indolence absolue, l'absence de tout phénomène réactionnel et de toute manifestation subjective. Elle se distingue de la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse par le défaut de douleurs abdominales, de frottements pleuraux, d'œdème des parois du ventre, par l'absence de virulence tuberculeuse de l'épanchement, par la rapidité avec laquelle sous l'influence de la quinine on voit l'épanchement se résorber,* en même temps que disparaissent les autres manifestations de l'impaludisme (fièvre intermittente, anémie, lésions pulmonaires, etc.).

Cette disparition rapide du liquide après l'administration d'un traitement approprié, et l'absence de toute altération des organes abdominaux capables d'expliquer sa production, permettent, en attendant une meilleure explication, de mettre cette variété d'ascite sur le compte d'une *irritation congestive du péritoine relevant directement de l'infection malarienne.*

M. A. RISPAL (de Toulouse). — **Maladie d'Addison avec absence des capsules surrénales.**

Les observations de maladie d'Addison avec absence des capsules surrénales constatée à l'autopsie sont considérées comme tout à fait exceptionnelles. Malgré nos recherches nous

n'avons pu rassembler que deux cas de ce genre : le premier, appartenant à Fletcher (*Assoc. med. Journal*, 1856), concerne une femme de 37 ans qui, après un accouchement pénible avec déchirure du périné, fut atteinte du syndrome addisonnien (mélanodermie, asthénie, vomissements) et y succomba après une durée de 4 ans ; à l'autopsie, on constata seulement de la congestion des reins, mais les capsules surrénales ne purent être trouvées. Le deuxième a été publié par Kent-Spender dans le *British med. Journal*, en 1858 ; il a trait à une femme de 33 ans qui mourut après avoir présenté pendant 3 mois de la mélanodermie, de l'asthénie et de la diarrhée ; à l'autopsie, on put constater l'absence des capsules surrénales.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer un troisième cas, semblable aux précédents, dont la relation pourra présenter quelque intérêt.

OBSERVATION (1)

B..., âgé de 24 ans, entré le 10 mars 1894 à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, dans le service de clinique médicale du professeur Caubet.

Rien d'intéressant à noter dans les antécédents héréditaires : aurait eu lui-même la rougeole et le croup dans son enfance, mais pas d'autre maladie depuis cette époque.

Incorporé au 126e régiment d'infanterie, en novembre 1891, y reste bien portant jusqu'en juillet 1893 ; il s'aperçoit alors, pour la première fois, que sa figure et ses mains brunissent sans qu'il éprouve d'ailleurs aucun malaise général. Il fait les manœuvres en août-septembre 1893 sans fatigue très sensible, mais bientôt après, en même temps que la coloration de sa peau devient plus foncée, apparaissent des douleurs vagues dans la tête et les membres, accompagnées d'une lassitude considérable et de faiblesse générale. La sensibilité au froid est exagérée, l'amaigrissement survient, bien que les fonctions digestives ne soient encore troublées que par quelques nausées, il se trouve, enfin, dans l'impossibilité d'effectuer les premières marches militaires.

Admis alors à l'infirmerie régimentaire, puis à l'hôpital militaire, il est réformé et conduit à l'Hôtel-Dieu par les soins de M. le docteur Batut, médecin-major au 126e d'infanterie.

Au moment où nous l'observons, la coloration de la peau de ce malade le fait ressembler à un mulâtre ; les régions découvertes (visage, face dorsale des mains), la face dorsale des pieds, les mamelons, le pourtour de l'ombilic, les organes génitaux externes présentent une teinte brune

(1) Recueillie par M. Buy, externe du service.

à peu près uniforme, sauf néanmoins quelques plaques décolorées par endroits ressemblant à des taches de vitiligo. Les muqueuses offrent aussi des taches mélaniques ; la lèvre inférieure présente dans toute son étendue transversale une tache noirâtre, à bords festonnés qui s'observe aussi sur la lèvre supérieure, mais avec une teinte moins foncée ; la muqueuse du gland est aussi pigmentée par places.

Les masses musculaires sont amaigries, le poids est tombé de 61 kilogs à 54, puis à 48 kilogs ; asthénie considérable rendant impossible tout travail musculaire un peu pénible ou prolongé ; la fatigue survient très rapidement et se traduit par une impotence absolue. Des tracés de la fatigue recueillis avec l'ergographe de Mosso, grâce à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Abelous, montrent comparativement au graphique d'un sujet normal la faible amplitude des oscillations et surtout la diminution rapide et progressive de cette amplitude.

Du côté des fonctions digestives on note des vomissements muqueux et bilieux qui sont même devenus incoercibles pendant les trois semaines qui ont précédé la mort, accompagnés de diarrhée ; le foie et la rate paraissent de volume normal.

A l'examen de l'appareil respiratoire on constate seulement un peu de rudesse inspiratoire dans la région sous-claviculaire droite sans toux ni expectoration.

Les bruits du cœur sont normaux ainsi que son volume, le pouls régulier donnant 84 pulsations est petit et faible.

La température axillaire, après s'être maintenue pendant trois jours autour de 38°, est tombée ensuite à 36° pour remonter pendant deux jours à 38°8 et 38° ; à partir de ce moment, la courbe thermique s'est abaissée progressivement jusqu'à 36° et même 35°5 dans les jours qui ont précédé la mort.

Le volume d'urines émises en 24 heures qui oscillait d'abord autour de 1.500 centimètres cubes a diminué ensuite peu à peu jusqu'à tomber à 350 centimètres cubes au moment de la terminaison fatale.

L'analyse chimique des urines a été pratiquée au laboratoire des cliniques par M. le Dr Gérard, chef du laboratoire :

Volume remis à l'analyse : 250 centimètres cubes.
Couleur : jaune citrin.
Aspect : transparent.
Réaction : acide.

Extrait sec (éléments dissous totaux).....	37gr.	75	par litre.
Sels fixes.....	13	90	—
Matières organiques.....	23	85	—
Urée.....	14	50	—
Acide urique.....	0	34	—
Acide phosphorique anhydre.....	1	10	—
Chlorure de sodium.....	10	10	—

Mucine	Néant.
Albumine	
Sucre	
Acides et pigments biliaires	
Urobiline	

En résumé urine normale, sauf le faible volume et la petite quantité d'acide phosphorique.

La toxicité urinaire a été recherchée à deux reprises dans le laboratoire de pathologie interne du professeur André avec l'aide de M. Baylac, préparateur.

Le 17 mars, volume des urines émises en 24 heures : 1.500 centimètres cubes.

La quantité d'urine nécessaire pour amener la mort d'un lapin pesant 2.065 grammes a été de 380 centimètres cubes, soit 184 centimètres cubes par kilog.

Le 9 avril, volume des urines émises en 24 heures : 800 centimètres cubes.

La quantité d'urine nécessaire pour amener la mort d'un lapin pesant 2.190 grammes a été de 208 centimètres cubes, soit 95 centimètres cubes par kilog.

En somme, urines nettement hypotoxiques.

Le traitement a consisté dans l'injection hypodermique d'un extrait aqueux glycériné de capsules surrénales de cheval ; la première injection de 2 centimètres cubes de suc surrénal a été pratiquée le 16 avril et on a continué jusqu'au 20 avril d'injecter tous les jours la même dose. Les effets thérapeutiques ont été peu appréciables : c'est ainsi que la température, le pouls, la diurèse n'ont point paru être sensiblement modifiés ; on a pu constater seulement une diminution notable des vomissements qui véritablement incoercibles avant le début du traitement sont devenus beaucoup plus rares.

A partir du 19 avril, l'état du malade qui paraissait, sinon s'améliorer, du moins rester stationnaire, s'est rapidement aggravé ; le facies est devenu grippé, le pouls de plus en plus faible ; on a constaté d'abord de l'apathie intellectuelle avec somnolence entrecoupée de longs gémissements, puis un véritable délire avec agitation violente suivi de collapsus et de coma auquel le malade a succombé le 21 avril.

Autopsie *pratiquée le 22 avril.*

L'examen de la cavité thoracique a démontré l'absence de lésions tuberculeuses pleurales ou pulmonaires ; on notait seulement quelques adhérences pleurales reliant le sommet du poumon droit à la paroi thoracique, mais sans trace de tubercules.

Péricarde, cœur et gros vaisseaux sains.

A l'ouverture de la cavité abdominale, le premier soin a été de rechercher les capsules surrénales, mais, malgré un examen très minu-

tieux, il a été absolument impossible de retrouver le moindre vestige de ces organes. On rencontrait seulement, à l'extrémité supérieure de chaque rein, un peu de tissu cellulo-graisseux, mais sans aucune trace de l'organe surrénal ; une exploration attentive n'a pas permis de découvrir non plus l'existence de capsule aberrante ou accessoire.

On a procédé ensuite à une dissection soigneuse du plexus solaire qui a démontré l'absence de toute altération macroscopique des ganglions semi-lunaires ou des nerfs splanchnique et pneumogastrique. Il n'existait d'ailleurs aucune trace d'un processus quelconque inflammatoire ou néoplasique dans cette région.

Foie de volume normal, congestionné ; rate légèrement augmentée de volume et molle ; reins un peu gros, congestionnés, montrant à la coupe des stries jaunâtres dans la substance corticale.

Rien de particulier du côté du tube gastro-intestinal, sinon une légère tuméfaction des ganglions mésentériques.

Méninges et centres nerveux normaux.

Examen anatomo pathologique.

Les coupes histologiques du foie montrent un léger degré d'infiltration leucocytaire dans les espaces-porte, de la dilatation vasculaire et une dégénérescence graisseuse assez marquée des cellules hépatiques.

Les reins présentent aussi de la congestion des vaisseaux et une légère infiltration graisseuse des cellules des tubes excréteurs.

Les débris cellulo-graisseux qui coiffaient l'extrémité supérieure des reins, examinés au microscope pour bien s'assurer de l'absence des éléments de la capsule surrénale, sont composés seulement de tissu conjonctif lâche contenant de grosses cellules adipeuses.

Les nerfs splanchnique et pneumogastrique fixés par l'acide osmique et dissociés, après coloration au picro-carmin, n'ont présenté aucune lésion appréciable ; on y constate l'existence de fibres à myéline intactes et de fibres de Remak sans épaississement du tissu conjonctif.

Les ganglions semi-lunaires fixés par le liquide de Müller et soumis ensuite à des coupes histologiques n'ont pas montré d'altération importante : on note seulement un certain degré d'infiltration pigmentaire autour du noyau des cellules nerveuses.

Il s'agit, en résumé, d'un jeune homme de 24 ans qui, en l'absence de tout antécédent pathologique et sans cause connue, a été atteint de maladie d'Addison (mélanodermie cutanée et muqueuse, douleurs, amaigrissement, cachexie et asthénie progressives, troubles gastro-intestinaux) terminée par la mort au bout de 10 mois environ.

Contrairement à notre attente, l'autopsie a révélé non seulement l'absence de toute lésion tuberculeuse viscérale, mais surtout la non-existence des deux capsules surrénales

et l'intégrité parfaite des branches et des ganglions du système nerveux sympathique abdominal.

Nous ne voulons tirer aucune déduction pathogénique d'un fait unique et surtout d'un fait aussi exceptionnel. Nous désirons seulement attirer l'attention sur une nouvelle observation de maladie d'Addison avec absence congénitale des deux capsules surrénales.

M. DUCAMP (de Montpellier). — **Mort subite dans un cas d'épanchement pleural double latent** (*Observation médico-légale*).

L'observation que je rapporte me paraît présenter un certain intérêt, au point de vue médico-légal, puisqu'elle a donné lieu à l'intervention de la justice.

OBSERVATION

Le jeune X..., âgé de 13 ans, mourut l'an dernier subitement en se levant de table. Comme il paraissait jouir d'une bonne santé, et comme dans la journée même de la mort il avait fait une longue promenade à pied, on pensa qu'il y avait crime.

A l'autopsie, ordonnée par le Parquet, je trouve les deux plèvres droite et gauche occupées par un épanchement très abondant constitué par un liquide citrin et limpide ; l'épanchement est un peu plus abondant à gauche. Les deux cavités pleurales présentent en outre des fausses membranes friables, non organisées, s'insérant sur les deux feuillets. Enfin, les plèvres droite et gauche offrent encore de nombreuses granulations tuberculeuses disséminées sur le feuillet pariétal dans sa partie voisine du rachis.

Les poumons sont atélectasiés et n'offrent ni tubercules ni noyaux de pneumonie.

Rien au péricarde ; le cœur est complètement vide de sang.

L'ouverture de l'abdomen fait constater dans le péritoine un épanchement séreux, de couleur foncée. Pas de granulation tuberculeuse péritonéale.

Foie, rate normaux.

Reins congestionnés.

Estomac sans altération macroscopique et contenant environ 300 grammes d'aliments.

L'intestin grêle présente à sa face interne des semis de granulations

tuberculeuses siégeant dans le duodenum et la partie terminale de l'intestin grêle jusqu'à la valvule.

Le rectum présente, également du côté de la muqueuse, de nombreuses granulations tuberculeuses.

Ces diverses granulations tuberculeuses, soit intestinales, soit pleurales, mesurent de 1 à 2 millimètres de diamètre.

Les ganglions mésentériques sont volumineux, blanchâtres et quelques-uns ont leur centre moins consistant.

Cerveau, cervelet, bulbe et méninges normaux.

Cette observation méritait d'être rapportée, puisque la pleurésie double latente constitue déjà une rareté. Dans ce cas la latence était absolue, puisque le sujet qui était porteur de ces lésions n'accusait aucun malaise et avait fait, quelques heures avant sa mort, une longue promenade à pied.

L'importance de ces pleurésies latentes est considérable au point de vue médico-légal : elles entraînent fréquemment la mort subite, comme dans ce cas, et par suite elles peuvent donner lieu à une information criminelle.

Dans ce cas particulier, comme dans la majorité des cas d'épanchement pleural double latent, c'est la tuberculose qui est l'origine des lésions.

M. DE LANGENHAGEN (de Cannes et Plombières). — **Note sur un signe particulier de la pleurésie sèche diaphragmatique**

Il est rare d'observer des exemples de pleurésie diaphragmatique sèche. Ordinairement, lorsque la plèvre diaphragmatique s'enflamme, il se produit un épanchement plus ou moins considérable. Les caractères de cette pleurésie partielle sont bien connus et ne prêtent pas à des constatations bien nouvelles. Il n'en est pas de même de la pleurésie diaphragmatique sèche, qui est à peine mentionnée dans les traités classiques de pathologie. Nous avons eu l'occasion d'en observer cet hiver un cas très net, et nous avons noté diverses particularités qui nous ont paru assez intéressantes pour être rapportées.

Il s'agissait d'un tuberculeux, âgé de 40 ans environ, très arthritique, porteur d'une lésion limitée au sommet droit et en voie de guérison. Ce malade, dont le sommet, pendant tout le temps qu'il demeura soumis à notre observation, ne fut le siège d'aucun travail évolutif et ne donna lieu à aucun signe stéthoscopique en dehors des symptômes fixes d'induration, ce malade fut atteint au contraire à plusieurs reprises, dans le cours de l'hiver, d'une série de petites poussées de pleurésie sèche, siégeant loin du foyer tuberculeux, du même côté que lui, mais tout à fait à la base, tantôt en avant, tantôt en arrière, et se traduisant par des frottements très nets, de la respiration rude, des points de côté, et une élévation modérée de température (37°6 à 38°5). Disons tout de suite que ces poussées congestives ne se comportèrent pas comme des pleurites tuberculeuses proprement dites, comme des infections successives de la séreuse par des produits spécifiques, mais plutôt, par leur courte durée, leur apparition soudaine, leur résolution prompte et complète, nous parurent présenter le caractère de véritables fluxions rhumatismales, survenant chez un sujet à la fois très arthritique et tuberculeux, la tuberculose n'intervenant ici que comme épine et pour créer un *locus minoris resistentiæ*.

Quoi qu'il en soit, l'une de ces poussées gagna la plèvre diaphragmatique, et, pendant plusieurs jours, le malade fut en proie à une dyspnée intense, s'exacerbant à l'occasion du moindre mouvement, d'une secousse de toux, d'un effort quelconque ; il y avait aussi de la douleur, très vive au niveau des insertions chondro-costales du diaphragme, moins nette sur le passage du phrénique entre les faisceaux sterno-mastoïdiens. Enfin, le malade appelle notre attention sur un symptôme particulier, que cette courte note a pour but de mettre en lumière. Il avait de fréquentes éructations, et chacun de ces renvois gazeux s'accompagnait d'une douleur très vive siégeant profondément sur la ligne médiane le long de l'œsophage, et latéralement vers les attaches droites du diaphragme. Cette douleur était tellement violente qu'elle arrachait des gémissements au malade qui la redoutait par-dessus tout, et lui préférait encore les secousses de toux, pourtant très pénibles. Elle persista pendant plusieurs jours, autant que la dyspnée et les autres symptômes, et s'amenda progressivement avec eux sous l'influence de la morphine et des autres analgésiques.

Nous pensons qu'il faut l'attribuer au passage des gaz à travers la boutonnière œsophagienne du diaphragme, et aux tiraillements que leur brusque expansion exerçait sur les fibres de ce muscle. Il est vrai que l'orifice de l'œsophage est situé un peu à gauche de la ligne médiane et que, dans notre cas, la pleurésie siégeait du côté droit ; mais on sait que les faisceaux du diaphragme s'entrecroisent tout autour de l'orifice en question, et on conçoit fort bien qu'une pres-

sion exercée excentriquement sur toutes ces fibres n'ait de répercussion douloureuse que sur celles dont l'extrémité est en contact avec une séreuse congestionnée et enflammée.

Ce qui tend à confirmer cette interprétation, c'est que notre malade n'éprouvait aucune dysphagie. Les aliments solides ou liquides étaient déglutis sans aucune difficulté parce que, réduits sous un volume relativement petit, ils ne modifiaient pas grandement le calibre de l'œsophage et partant n'exerçaient aucune traction sur le diaphragme. Au contraire, un gaz, refoulé brusquement par régurgitation de la cavité stomacale, distendait l'œsophage, et cet organe, ainsi dilaté et soumis à une pression anormale, écartait violemment et étirait en quelque sorte les piliers postérieurs du diaphragme, dont les contractions se propageaient aux tissus aponévrotiques formant le centre phrénique, et, par leur intermédiaire, jusqu'aux insertions antérieures du muscle, lesquelles, se trouvant en rapport avec la plèvre malade, étaient nécessairement très irritables.

On pourrait, jusqu'à un certain point, rapprocher cette douleur au moment de la régurgitation de la douleur au moment de la déglutition qui accompagne quelquefois les grands épanchements pleurétiques. En effet, toutes deux ont une origine mécanique et sont dues à une compression, soit liquide, soit gazeuse, exercée sur l'œsophage. Les moulages de Peyrot et les expériences instituées par Renaud (Thèse de Nancy, 1886) ont mis en évidence la compression exercée dans certains cas par le liquide pleural sur l'œsophage et la dysphagie qui s'ensuit. Dans notre cas, ce serait une compression gazeuse qui provoquerait une sorte de dysphagie à rebours.

Disons, pour terminer, que notre malade ayant eu, un mois après la première, une nouvelle poussée, moins accentuée, de pleurésie diaphragmatique, les renvois douloureux, qui avaient disparu, furent de nouveau observés. Ce phénomène se manifeste donc avec une certaine fixité ; c'est pourquoi nous avons cru utile de le signaler, estimant que, dans les cas douteux, il mérite d'être recherché et peut mettre sur la voie d'un diagnostic quelquefois délicat.

M. HERVOUËT (de Nantes). — **Auscultation des pleurétiques.**

Le but de cette courte communication est de rectifier un point généralement mal compris de l'auscultation dans la pleurésie et d'interpréter plus exactement certains phénomènes stéthoscopiques, d'ailleurs très vulgaires.

Je veux parler surtout du souffle pleurétique et de l'égophonie, malgré que tout semble avoir été dit sur ce sujet.

Les classiques et nos maîtres nous enseignent que l'épanchement liquide dans la plèvre produit des conditions acoustiques qui se traduisent par un bruit de souffle de timbre particulier et par une résonnance spéciale de la voix, appelée égophonie. Cela paraît très simple au premier abord et pourtant la théorie adoptée pour expliquer ces bruits est loin d'être satisfaisante. On admet traditionnellement que le liquide épanché comprime le poumon et par cette compression, au moins, modifie la consistance du tissu pulmonaire, et qu'ainsi se trouvent réalisées les modalités de transmission qui donnent lieu au bruit du souffle.

Cette explication ne satisfait pas l'esprit, pour peu qu'on réfléchisse au résultat que peut donner la compression pure et simple du poumon. Celui-ci peut être comprimé, diminué, réduit de volume dans toutes les proportions, sans changer du tout de consistance, sans affecter la moindre apparence d'induration. C'est un fait que chacun est à même de vérifier tous les jours à l'amphithéâtre.

On a, il est vrai, quelquefois prétendu que la pleurésie provoquait une sorte d'inflammation sous-plurale de nature à réaliser les conditions demandées.

Il n'y a qu'un malheur pour le bien fondé de ces explications et c'est justement sur ce point qu'il convient d'appeler la réflexion : c'est que le souffle pleurétique est un phénomène stéthoscopique des plus inconstant : nombre de pleurésies évoluent entièrement sans s'accompagner de ce souffle pathognomonique à aucun moment et quelle que soit l'abondance du liquide épanché. Tout le monde a vu des épanchements varier de quantité chez un même malade sans entendre le bruit en question, ni au commencement, ni au milieu, ni à la fin. Les auteurs glissent trop facilement sur ce détail, sur ce fait négatif pourtant assez suggestif.

Si les théories précitées étaient bonnes, le souffle serait constant dans la pleurésie ; or, je le répète, il est loin de l'être.

Une conclusion s'impose : c'est que la pleurésie n'engendre pas le bruit de souffle par elle-même. Un épanchement quelconque, petit, moyen ou grand, ne peut aboutir qu'à deux choses : éloigner de l'oreille le murmure vésiculaire et modifier le timbre des bruits pulmonaires morbides quand il en existe.

Quand, à l'auscultation d'un pleurétique, on entend un bruit de souffle, il faut admettre, de toute nécessité, que le poumon est lésé pour son propre compte. Il est le siège d'une pneumonie, d'une tuberculose plus ou moins massive, ou d'une broncho-pneumonie de diverse nature. On sait, d'ailleurs que si exceptionnellement l'épanchement n'est pas dû à des granulations tuberculeuses de la séreuse, il est provoqué par une lésion primitive du poumon, quelle qu'elle soit, l'inflammation de la plèvre étant toujours secondaire.

Dans le cas qui nous occupe, le souffle entendu (quand il se produit) est donc du souffle tubaire ordinaire occasionné par une altération considérable du parenchyme, mais dont le timbre est simplement modifié par l'interposition d'une couche de liquide entre le poumon et l'oreille de l'observateur.

Cette donnée entraîne un corollaire, très conforme aux faits cliniques : c'est que l'égophonie n'est pas autre chose que la bronchophonie ordinaire, due à la lésion pulmonaire indépendante ou primitive. La pleurésie n'engendre pas l'égophonie à proprement parler : elle modifie seulement le timbre de la bronchophonie.

Il résulte encore de ces faits que le souffle et l'égophonie doivent être inséparables : ils se produisent en même temps et ils manquent en même temps ; ils manquent dans les pleurésies que j'appellerai, si l'on veut, silencieuses.

Une particularité mérite encore d'être notée : les deux signes stéthoscopiques sus-mentionnés s'entendent toujours le mieux à la partie supérieure de l'épanchement, c'est-à-dire en un point où la couche liquide, très mince, est incapable de comprimer le tissu sous-jacent.

La conclusion à tirer de ces courtes considérations, c'est que, dans le cours d'une pleurésie, le souffle et l'égophonie nous renseignent, non sur l'état de la plèvre, comme on a coutume de le croire, mais sur l'état du poumon.

DISCUSSION

M. Pic demande si l'auteur s'est appuyé sur des constatations nécropsiques.

M. Hervouet soutient que les bruits de souffle n'indiquent pas la pleurésie proprement dite.

M. E. CASSAËT (de Bordeaux). — **De la simulation de la tuberculose pulmonaire par certaines infections bronchiques aiguës.**

On connaît de longue date les difficultés souvent considérables que rencontre le clinicien, quand il doit se prononcer sur la nature d'une affection pulmonaire d'allure subaiguë ou chronique et faire, par exemple, la part de ce qui appartient à la dilatation des bronches ou à la tuberculose pulmonaire fibro-ulcéreuse.

Plus simple, semble-t-il, serait le diagnostic différentiel des affections bronchiques ou pulmonaires aiguës d'avec des manifestations tuberculeuses également fébriles, exception faite toutefois pour la pneumonie caséeuse. A voir les choses d'une manière moins superficielle qu'il a été de règle jusqu'ici et pour cause d'insuffisance dans les moyens d'investigation, on se rend vite compte qu'il est loin d'en être ainsi et que, dans un très grand nombre de cas, une opinion ferme est bien difficile, sinon impossible, en l'absence du contrôle bactériologique.

Il ressort, en effet, d'une manière très nette aujourd'hui de l'examen systématique des crachats, que la reconnaissance de la tuberculose pulmonaire, dans les stades qui correspondent à l'infiltration et même à la congestion périfolliculaire qui précède le ramollissement, est presque impraticable par la clinique et que le microscope seul permet de se prononcer en toute connaissance de cause.

Pour prouver le bien fondé de cette assertion, il importe de recueillir et de publier les documents qui se rapportent

aux différents types cliniques de la tuberculose, et c'est à ce titre que paraîtront les observations suivantes :

OBSERVATION I

M. L..., négociant, habitant le Gers, considérablement oppressé depuis quelque temps, vient me consulter pour cet essoufflement, qui aurait débuté l'hiver précédent, à l'occasion d'une bronchite banale, et se serait perpétué jusqu'à ce jour. C'est un homme de 45 ans, très bien constitué, fort robuste même et qui ne se rappelle avoir fait jusqu'à l'heure aucun jour de maladie. Il est cependant extrêmement dyspnéique et le seul fait d'avoir monté quelques marches l'a mis tout à fait hors d'haleine. Il raconte qu'un essoufflement pareil le prend la nuit depuis quelque temps et qu'il est obligé depuis lors de dormir sur un fauteuil.

Je constate aussitôt chez lui un emphysème avancé des sommets, des bords antérieurs et postérieurs des poumons, plus marqué à gauche ; un œdème des deux bases remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate ; une augmentation de la matité précordiale dans le sens transversal, avec déviation de la pointe en bas et en dehors jusqu'au sixième espace intercostal. Il n'existe aucune lésion orificielle ; on peut saisir seulement un dédoublement du second bruit, à peu près permanent, au niveau de l'artère pulmonaire. Les jambes sont un peu œdématiées et les urines deviennent rares. Il s'agit, en somme, d'un emphysème pulmonaire avancé, avec hyposystolie consécutive, installée sournoisement, peut-être à la suite de la bronchite hivernale dont il a été question plus haut. Sous l'influence d'un traitement approprié, le malade s'améliore rapidement, et rien, ni dans la nature de l'affection, ni dans son évolution, ne paraît anormal.

Puis, alors que l'œdème des jambes et celui du poumon avaient complètement disparu, L... est un jour saisi de frissons, sa température s'élève et sa langue devient fortement saburrale. En même temps, la constipation, légère les jours antérieurs, devient plus accusée ; l'expectoration, primitivement assez rare et spumeuse, est plus fibrineuse, plus colloïde, jaunâtre d'abord, puis verdâtre et enfin sanguinolente. Dans les jours qui suivent, le malade maigrit rapidement, s'infiltre d'une manière très apparente, perd son appétit et ses forces, transpire fort abondamment, prend une teinte cachectique et se décourage.

Durant l'évolution de cette poussée pulmonaire aiguë, le médecin qui le soigne assiste au retour partiel de la congestion pulmonaire : au lieu d'être bilatérale comme lors de mon premier examen, elle se limite, en effet, au côté gauche ; la respiration devient pénible, humée, dans les deux tiers inférieurs de ce poumon, puis le murmure vésiculaire disparaît définitivement. A sa place s'installe peu à peu un souffle bronchique assez intense, mais moins rude que celui de la pneumonie ; il s'accompagne aussitôt de bronchophonie. Puis l'élasticité pulmonaire s'efface et

la percussion révèle une submatité qui s'accentue de plus en plus jusqu'à la matité complète. Après ce premier stade d'induration pulmonaire, qui dure deux semaines environ, apparaissent de nombreux râles sous-crépitants de volumes divers. Ils s'accompagnent de sibilances profondes et de petits souffles limités, d'une tonalité différente suivant les points, mais tout à fait comparables aux souffles cavernuleux.

En même temps que les signes généraux précités, qui ne peuvent permettre de mettre en doute une septicémie, il existe donc des symptômes de lésion pulmonaire localisée et d'apparence ulcérative ; cet ensemble fait admettre par les médecins, qui approchent le malade à cette heure, le diagnostic de tuberculose pulmonaire à marche aiguë et de forme broncho-pneumonique.

Rappelé pour cette raison auprès du malade, je n'ose accepter cette opinion, instruit que j'étais déjà par des cas analogues et mon examen antérieur, et m'en réfère, pour plus de sûreté, à l'examen bactériologique. Celui-ci me prouve bientôt qu'il n'existe qu'une infection streptococcique développée à la surface des bronches et accompagnée d'un peu de catarrhe alvéolaire. Le traitement institué suivant cette indication a bientôt raison de l'expectoration purulente et sanglante, qui cesse au bout de 15 jours. Les symptômes généraux s'amendent parallèlement et le malade récupère son appétit et une partie de son embonpoint ; le poumon reste encore induré pendant plusieurs semaines. Au bout de ce temps, la matité est presque aussi complète, la respiration à peu près aussi rude, et tout semble faire craindre l'installation définitive d'une sclérose pulmonaire. Dans un second examen, on ne trouve encore que des streptocoques dans les crachats, bien que la recherche ait été opérée sur dix-neuf lamelles.

La longue durée des accidents et la carnification du poumon ne sont pas faites pour surprendre dans ce cas, car la vitalité de l'organe était profondément atteinte par suite de la congestion hypostatique qui avait suivi la bronchite ; l'infection rentrante streptococcique avait donc rencontré les conditions anatomiques les plus favorables à son développement. (Depuis le jour de cette communication, commencement d'août, M. L... ayant pu faire une saison à Cauterets, a été tellement amélioré que, dans l'espace d'un mois, il a augmenté de *douze livres*. Si l'on tient compte de la poussée aiguë que donne presque toujours aux phtisiques ulcéreux la cure sulfureuse et de l'absence d'accidents analogues chez M. L..., on acceptera encore une fois peut-être le vieil adage : *Naturam morborum ostendunt curationes.*)

OBSERVATION II

M. B..., capitaine d'infanterie, 40 ans, d'une très robuste constitution, contracte une bronchite légère en allant à la chasse, dans le courant de l'été de 1895. Obligé de prendre part aux manœuvres de corps d'armée, alors que sa bronchite était en très bonne voie de guérison, il fait un jour halte avec sa troupe dans un bois très ombreux et très frais. Ayant enlevé son dolman, il passe là deux heures sans en éprouver d'inconvénients, lorsqu'au moment de se remettre en marche, il ressent au côté gauche de la poitrine un point de côté assez violent. Malgré cette douleur subite, il peut continuer son étape et arriver au gîte, le soir, un peu oppressé et nullement fébrile.

Le lendemain, la gêne thoracique persiste encore, mais l'état général reste excellent ; il n'y a ni fièvre ni expectoration et M. B... peut, sans interruption, continuer son service jusqu'à la fin des manœuvres. A son retour en garnison, son médecin constate dans le côté gauche un point pleurétique peu étendu, auquel il rapporte la totalité des manifestations pathologiques dont il a été question plus haut. Une révulsion sérieuse est instituée et le malade mis au repos.

Les choses se perpétuent dans cet état pendant quelques jours encore, puis surviennent de petits frissons le soir ; la température s'élève, le côté gauche est plus douloureux, la respiration plus précipitée. Enfin, il apparaît une expectoration abondante, jaune marron et véritablement fétide, qui dure quelques jours. Pendant toute la durée de ce nouvel accident, les phénomènes physiques dont la base gauche était le siège ont changé de nature. Au lieu du souffle doux, expiratoire, du début de l'affection, de l'abolition du murmure vésiculaire, on note aujourd'hui des râles sous-crépitants assez volumineux, disséminés dans toute l'étendue du lobe inférieur et accompagnés de petits souffles que, en raison de leur timbre, on peut considérer comme cavernuleux. Les sommets sont en bon état et le poumon du côté droit à peu près indemne ; mais l'état général est altéré, les forces amoindries, les tissus plus pâles et moins fermes, la confiance dans la guérison presque perdue.

On parle alors de tuberculisation possible, d'autant que l'un des parents rapprochés de M. B... aurait succombé à la tuberculose pulmonaire, et l'idée d'une pneumotomie ou même d'une résection pulmonaire est agitée.

Appelé dans ces circonstances, je trouve le malade un peu inquiet, pâli, flasque dans les tissus, mais encore avec un certain embonpoint. Son expectoration n'est plus ni marron ni fétide ; elle est devenue jaune verdâtre depuis quelques jours, nummulaire quelquefois et même striée de sang. A la base de la poitrine, du côté gauche et jusqu'au niveau de l'épine, l'expansion pulmonaire est très diminuée et le côté presque immobilisé. Les vibrations persistent en augmentant d'intensité vers le sommet ; le murmure vésiculaire a presque complètement disparu et

l'on perçoit à sa place des râles ronflants et sibilants, quelquefois même des sortes de petits souffles cavitaires entrecoupés de gros râles sous-crépitants. Les sommets sont en bon état et le poumon droit à peu près normal.

Le diagnostic porté est le suivant : pleurésie antérieure avec épanchement, fausses membranes consécutives, pneumonie chronique ulcérative de la base. Celle-ci ne semble pas être tuberculeuse. Plusieurs examens répétés des crachats n'ont pas permis d'y retrouver le bacille de Koch ; ils contiennent de grandes quantités de streptocoques et quelques spirilles. Quelques semaines plus tard, M. B... était sensiblement amélioré. (L'amélioration s'est encore accentuée depuis lors, puisqu'elle a permis une longue cure au Mont-Dore et quelques autres déplacements qui eussent été impossibles quelques mois auparavant.)

Comme pour l'observation précédente, les accidents généraux, la fièvre, les sueurs, l'amaigrissement, l'expectoration purulente, la longue durée de l'affection, qui a dix mois de date aujourd'hui, avaient fait penser à la tuberculose. Les signes cavitaires permettaient d'entrer plus avant dans cette opinion ; l'examen bactériologique a seul permis de faire le diagnostic et de rattacher à sa vraie cause cette grave lésion pulmonaire.

OBSERVATION III

M. D..., âgé de 30 ans, très robuste, ayant des antécédents héréditaires et personnels excellents, contracte la syphilis en 1891. Se soigne pendant un an avec une énergie exagérée, puis se marie sans transmettre son affection à sa femme ; un enfant parfaitement sain naît un an après son mariage.

En 1894, ayant à surveiller une usine en pleine activité, il en éprouve une grande fatigue ; mais, à l'occasion du repos que lui procure la saison d'hiver, il récupère à peu près son état général antérieur. Sa femme remarque cependant qu'il tousse, surtout le matin, et que chaque quinte amène des crachats légèrement striés de sang. Durant le printemps de 1895, la fatigue se renouvelle au point qu'il est obligé d'abandonner la direction de ses affaires, dont il cesse de s'occuper fin juin.

A cette époque, à la suite d'un repas composé seulement de quelques royans et d'œufs frais, dont personne autre n'est incommodé, il est pris subitement d'un malaise considérable, de vives douleurs dans le ventre, et bientôt il se produit une abondante entérorragie ; après elle, la température s'élève et l'abattement devient considérable. Pendant quelques jours, la fièvre continue, la prostration augmente et, le 6 juillet, je suis mandé auprès de lui.

Je le trouve couché dans le décubitus dorsal, incapable de faire un mouvement, absolument inerte, hébété, parlant avec une extrême lassitude, la face bouffie et cyanosée, l'œil atone, la commissure labiale droite un peu pendante, la moitié droite de la face un peu parésiée, les pupilles paresseuses. La langue est sèche, l'abdomen météorisé, extrêmement sensible dans le flanc gauche ; les selles fréquentes, glaireuses et sanglantes. Les crachats sont de plus en plus abondants, purulents et sanguinolents à la fois ; la respiration est fréquente. Dans l'aisselle droite, je reconnais un foyer de râles sous-crépitants fins, mal limité, avec une diminution du murmure vésiculaire bien au delà de cette épine. Le pouls est à 120, petit et dépressible, mais il n'y a rien au cœur. Pas d'albumine dans les urines. Les articulations sont douloureuses et les synoviales légèrement distendues. Enfin, depuis 3 ou 4 jours, quelques taches purpuriques ont apparu sur les membres inférieurs.

La nature et l'augmentation de la sécrétion bronchique, la longue durée de l'affection, les signes d'infection plus haut énumérés font porter le diagnostic de tuberculose latente, remontant à 2 ans environ, actuellement aiguë et généralisée, avec localisations méningées, pulmonaires, intestinales, articulaires et graves altérations du sang. Le pronostic paraissait fatal.

Une antisepsie pulmonaire aussi énergique que possible est néanmoins tentée, dans l'espoir qu'en agissant sur le foyer le plus ancien on aura chance peut-être de diminuer l'infection de l'organisme. Dans le même temps, plusieurs examens de crachats sont pratiqués, et notamment le 10 juillet, le 7 août, le 4 septembre et fin décembre ; tous permettent de déceler le streptocoque en grande abondance et pour ainsi dire à l'état de pureté. Jamais on ne trouve de bacilles de Koch.

Depuis le mois de juillet, les symptômes aigus énumérés plus haut s'amendent rapidement, le purpura disparaît, les articulations reprennent leur souplesse, la fièvre tombe, l'appétit renaît, la face est plus mobile, les hémorragies intestinales s'atténuent, les crachats disparaissent peu à peu. Une violente douleur persiste encore dans la région sous-costale gauche, la face est toujours pâle et bouffie, la fatigue considérable, les sueurs abondantes, surtout après les repas.

Ainsi amélioré, D... passe l'hiver sur les bords de la Méditerranée ; mais entre temps il est devenu morphinomane, et cette lente intoxication le maintient dans un état d'infériorité physique et intellectuelle qu'il ne devrait pas éprouver si l'on ne tenait compte que de l'état anatomique de ses organes. Ceux-ci paraissent indemnes pendant tout l'hiver et rien ne rappelle plus la chaude alerte de l'année précédente.

Dans le courant de juillet 1896, les nouvelles n'étant plus aussi bonnes, j'ai l'occasion de revoir M. D... Il est fort amaigri, tour à tour excité ou somnolent, suivant le moment de la journée où il se trouve et le plus ou moins d'éloignement de la piqûre accoutumée. Depuis plusieurs semaines, il était porteur d'une petite tuméfaction ganglionnaire

de la moitié gauche de la nuque, qui se ramollit lentement jusqu'au point où le médecin traitant jugea utile d'intervenir chirurgicalement. L'incision, bien que profonde, ne donna que du sang ; mais dans les jours qui suivirent, elle fut le point de départ d'une ulcération de plusieurs centimètres de diamètre, irrégulière sur les bords, grisâtre, et que pour toutes ces raisons on considéra, malgré l'absence de bacilles dans les crachats, comme certainement tuberculeuse. Lors de mon arrivée, elle était encore considérable, mais nettement découpée, polycyclique, jambonnée, et je crus plutôt à une ulcération syphilitique post-gommeuse.

Ayant exploré le malade avec la plus grande minutie, je reconnus chez lui un certain nombre d'autres manifestations de même ordre qui entraînèrent ma conviction ; c'étaient : une gomme suppurée mais non ulcérée de la protubérance externe de l'occipital, une autre de la bosse frontale droite, une troisième de l'articulation sterno-claviculaire gauche, une quatrième du milieu de la même clavicule, une cinquième de l'articulation de la deuxième avec la troisième pièce du sternum, une sixième de la sixième côte, une septième de la septième côte, une huitième enfin de l'épine de l'omoplate gauche.

Malgré l'apparition d'une intolérance gastrique et intestinale assez marquée pour gêner l'alimentation, les accidents présentés par le malade étaient l'indice d'une infection trop grave pour ne pas comporter un traitement spécifique énergique ; il fut donc convenu de faire des frictions mercurielles et de donner de l'iodure de potassium à doses progressivement croissantes. La morphine (6 centigrammes par jour) devait enfin être brusquement supprimée.

Je recherchai à cette occasion les traces de l'infection pulmonaire qui s'était produite dans le cours de l'année précédente ; il n'en existait plus. Il n'y avait notamment plus de crachats purulents ou sanglants et la sonorité était normale partout.

Depuis lors, le malade n'a pas été revu.

(Des nouvelles récentes du malade m'ont appris un complet rétablissement, après la cessation des injections journalières de morphine. Il va et vient aujourd'hui, même à bicyclette, et s'occupe de ses affaires, comme il n'avait pu le faire depuis trois ans. Il n'était donc pas tuberculeux.)

Chez ce malade, les accidents ne sont plus comparables à ceux qui ont fait l'objet des deux observations précédentes, bien qu'il y ait eu aussi, dès le début, de sérieux accidents pulmonaires, puisque le malade a eu des crachats sanguinolents durant plusieurs mois avant l'éclosion des phénomènes aigus ; il n'en est pas moins vrai que ces derniers ont eu bientôt la plus grande importance et que les accidents locaux n'ont plus autant attiré l'attention. Ce n'est donc pas tant la tuberculose pulmonaire que la tuberculose généralisée qui a

été simulée dans ce cas ; mais l'observation actuelle rentre néanmoins dans le cadre fixé par le titre, puisque l'infection a eu pour point de départ la surface des bronches, d'où elle s'est diffusée ensuite dans tout l'organisme, comme il a été possible d'en juger par les détails fournis plus haut.

OBSERVATION IV

Mme X..., jeune femme habituellement bien portante, devient enceinte dans le cours de l'année 1894 et supporte sa grossesse sans fatigue apparente jusqu'au jour de son accouchement qui s'effectue normalement. Les premières suites de couches sont également favorables et elle commence à allaiter son enfant quand, tout à coup, elle est saisie d'un malaise indéfinissable et d'une extrême lassitude. Bientôt, elle est atteinte d'un amaigrissement prononcé, d'une inappétence presque absolue, de sueurs nocturnes et profuses qui ne manquent pas d'inquiéter son entourage.

Surveillée avec soin, on l'entend tousser de temps en temps dans la journée ; mais, au début, la toux ne s'accompagne d'aucune espèce d'expectoration et l'oreille ne saisit rien d'anormal à l'auscultation, sauf quelques différences à peine appréciables du rythme respiratoire dans les fosses sous-claviculaires. Puis, il apparaît quelques crachats jaunâtres, purulents, et l'oreille saisit aussitôt, sous les clavicules, l'existence de deux foyers de râles sous-crépitants accompagnés de sibilances, de submatité, de douleur à la pression des espaces intercostaux correspondants.

Bien qu'il n'y eût pas d'antécédents dans sa famille et qu'elle-même eût toujours joui d'une bonne santé, Mme X... est dès lors considérée comme tuberculeuse et la suppression de l'allaitement est décidée en principe. Voulant cependant s'entourer de toutes garanties, son médecin, en me faisant parvenir les renseignements précédents, m'adresse des crachats pour y rechercher le bacille de Koch ; je n'y trouve à plusieurs reprises que du streptocoque.

A la réception de ce résultat, le médecin traitant, qui n'avait pas procédé lui-même à l'accouchement, se préoccupe de l'origine possible de cette infection bronchique et il apprend que Mme X... avait eu quelques pertes muco-purulentes quelques jours avant ses couches, qu'elles avaient augmenté après son accouchement et s'étaient alors accompagnées d'une élévation assez sensible de la température ; enfin que ces pertes persistaient au moment de l'envoi des crachats. Interrogée sur les relations de cette toux avec les pertes dont nous avons parlé, Mme X... est très explicite et affirme qu'elle a été de plusieurs jours postérieure à la poussée fébrile qui a suivi ses couches.

Sur ces renseignements, le Dr S... pense à une métastase bronchique possible de l'infection génitale préalable et, dès lors, dirige contre cette dernière un traitement antiseptique énergique ; au bout de très peu de

jours, les pertes diminuaient, devenaient moins purulentes et cessaient enfin. Mais ce qui importe bien davantage, c'est que, parallèlement à cette amélioration génitale, les signes bronchiques disparaissaient à leur tour. Les crachats, tout d'abord verts, devinrent plus muqueux, puis blanchâtres, albumineux, spumeux, jusqu'à ce qu'enfin ils se supprimèrent au bout de très peu de jours. L'état général se remonta, la fièvre disparut sans retour, l'appétit revint, l'embonpoint augmenta tant et si bien que, malgré la continuité de l'allaitement, Mme X... fut bientôt guérie et qu'elle jouit aujourd'hui d'une santé plus florissante qu'avant ses couches même.

Voilà donc quatre observations d'affections pulmonaires aiguës, toutes fébriles, toutes bronchitiques au début et ayant simulé chacune un type spécial de tuberculose d'une manière assez nette pour provoquer toujours des erreurs de diagnostic.

La première ressemble à la phtisie galopante, car on y trouve la fièvre, l'expectoration abondante jaunâtre, puis verdâtre et sanguinolente ; les signes généraux corrélatifs : l'amaigrissement, la perte des forces et de l'appétit, les sueurs vespérales et nocturnes, l'aspect cachectique, la diarrhée intermittente. L'examen de la poitrine confirme cette première impression, puisque la congestion pulmonaire est unilatérale, que le murmure vésiculaire a totalement disparu, que le parenchyme semble un bloc imperméable les premiers jours et qu'apparaissent ensuite les signes de rapide ramollissement quand se produit l'expectoration. La localisation ne rentre peut-être pas dans le cadre journalier de la tuberculose, mais cette singularité est certainement insuffisante pour faire douter du diagnostic ; nous avons vu, du reste, qu'elle n'a pas dévié la conviction des médecins traitants et que l'examen bactériologique seul a pu redresser une opinion erronée en décelant le streptocoque. L'évolution si heureuse de l'affection est une preuve à longue distance du même ordre.

La seconde observation est presque identique à la précédente, mais avec une marche plus lente, puisque la maladie a un an de date aujourd'hui. Ici encore invasion aiguë par une pleurésie avec épanchement limité ; puis, il se produit des signes d'envahissement pulmonaire au voisinage du foyer pleurétique, dont rend compte l'expectoration brunâtre du début des accidents. Sans doute, ce n'était pas là le crachat tuberculeux, mais bien plutôt celui de la gangrène pul-

monaire ; mais lorsque l'expectoration se continue pendant des mois, toujours purulente et sanguinolente, qu'elle s'accompagne de souffles cavernuleux de plus en plus manifestes, de matité et de tous les signes de l'hecticité, l'erreur devient fatale. Plus encore, semble-t-il même, si on se rappelle le début par une pleurésie, toujours suspecte, quand elle frappe un malade dans la parenté duquel on connaît des cas avérés de tuberculose pulmonaire. Néanmoins, ce malade, comme le précédent, arrive peu à peu à s'améliorer, reprend des forces et de l'embonpoint et se trouve aujourd'hui dans un état satisfaisant tant général que local, la plupart des signes pulmonaires ayant disparu. Cet acheminement à la santé relève évidemment de la nature de l'infection qui, loin d'être tuberculeuse, n'était que streptococcique.

Le troisième malade ne simule-t-il pas une poussée de granulie au cours d'une bronchite tuberculeuse ? Fatigué depuis deux ans, crachant d'une manière fréquente depuis un an des stries sanguinolentes, puis ayant subitement de la fièvre avec hémoptysies, entérorragies, purpura, arthrites, méningite et paralysie faciale incomplètes, ne représente-t-il pas ces formes de tuberculose aiguë dans lesquelles le bacille de Koch se localise de préférence sur les séreuses et infecte subitement tout l'organisme par voie sanguine ? Le foyer de râles fins de la région axillaire ne confirme-t-il pas ce diagnostic ? Et cependant, ce malade, qui en est à la troisième année de son affection, guérit complètement de ses poussées pulmonaires, méningées et articulaires ; il n'était, il est vrai, que streptococcique et non bacillaire.

Reste enfin le cas si suggestif qui fait l'objet de la quatrième observation. Dans ce cas, c'est un foyer de bronchite sous-claviculaire que l'on observe, foyer limité, apparu au cours de l'allaitement chez une malade qui maigrit très vite et dont l'expectoration devient incessamment sanguinolente et purulente. N'est-elle pas aussi cliniquement tuberculeuse ? Cependant les crachats ne contiennent que des streptocoques et ceux-ci disparaissent à l'occasion d'un traitement à distance, celui d'une infection génitale ; avec eux s'effacent aussi les signes qui simulaient la tuberculose.

Dans ces quatre observations l'infection fut streptococcique. Si je les ai choisies, ce n'est point en raison de ce fait, mais parce qu'elles répondaient cliniquement à des types variés de tuberculose pulmonaire seule ou accompa-

gnée de symptômes d'une diffusion bacillaire plus générale. Il m'eût été facile d'en fournir d'autres dans lesquelles le pneumocoque était l'agent unique d'infection. Elles comportent un enseignement qu'il n'est plus possible de méconnaître et que l'on peut résumer de la manière suivante : dans les affections bronchitiques aiguës, autant que dans les affections chroniques des poumons, le diagnostic de tuberculose peut sembler indiscutable, alors qu'il s'agit cependant de toute autre infection. L'examen bactériologique s'impose donc dans ces circonstances pour assurer son diagnostic sans possibilité d'erreur et ne pas négliger la reconnaissance de ces infections bronchitiques banales, qui semblent prendre aujourd'hui une importance bien plus grande que celle qu'on leur attribuait il y a encore peu d'années. La nécessité de ce contrôle devient plus apparente encore quand, en regard de ces formes bronchitiques, d'abord aiguës et plus stables ensuite, on place l'histoire d'autres bronchites, véritablement tuberculeuses celles-là, qui n'en évoluent pas moins avec une très grande bénignité pour s'éteindre ensuite d'une manière définitive, si l'on peut, en fait de tuberculose, appeler guérison la cessation complète de tout accident pendant un stade qui est aujourd'hui de six années pour quelques-uns des malades que j'ai en vue.

DISCUSSION

M. Bernheim. — Depuis l'influenza, les médecins sont exposés à des erreurs de diagnostic pour les affections pulmonaires. L'influenza existe comme génie épidémique, c'est une véritable simulatrice. Quelquefois elle débute par une vraie pneumonie, en apparence, mais la défervescence ne se fait pas, la fièvre se prolonge des mois avec des craquements, des signes de granulose. On diagnostique : broncho-pneumonie chronique. Puis tout rentre dans l'ordre, ou bien le malade peut succomber à de la congestion pulmonaire. D'autres fois, le début se fait par une angine, puis c'est une broncho-pneumonie avec expectoration muco-purulente, hémoptoïque ; l'examen bactériologique ne donne pas de résultats. Quelquefois enfin, la nécropsie révèle les signes d'une streptococcie généralisée.

M. Cassaet. — J'ajouterai que mes observations avaient trait non à l'influenza, mais à des bronchites vulgaires ou à

des pleurésies, et qu'il est indispensable de faire le diagnostic bactériologique.

MM. E. CASSAËT et SÉGALAS (de Bordeaux). — **De la conductibilité des sons dans les différents stéthoscopes.**

A l'occasion d'un travail fait en ce moment par l'un de nous (1), nous nous sommes préoccupés des raisons théoriques et pratiques qui doivent présider au choix du meilleur stéthoscope ; ces recherches nous ayant conduits à des considérations d'une certaine utilité dans l'espèce, nous demandons à les faire connaître dans le mémoire qui suit.

Pour arriver à une étude pratique des conditions de conductibilité des sons dans les divers stéthoscopes, il est nécessaire de les diviser en deux grandes classes, celle des stéthoscopes *rigides* et celle des stéthoscopes *flexibles*. Quelle que soit, en effet, la variété instrumentale que l'on considère, elle est toujours constituée ou bien par une paroi résistante et impénétrable, ou bien par une substance élastique et flexueuse, comme un tube de caoutchouc.

Depuis Laënnec, on a prétendu que le mode de transmissibilité des sons n'était pas univoque dans ces deux cas et que si la propagation des bruits se faisait, dans les stéthoscopes rigides, par l'intermédiaire de la seule paroi solide, elle ne reconnaissait pour facteur que la seule colonne d'air contenue dans les stéthoscopes flexibles.

Il n'est pas oiseux de rappeler à ce sujet que Laënnec, grâce à l'emploi d'un rouleau de papier fortement serré dont il appliqua une extrémité sur la région précordiale, ayant posé l'oreille à l'autre bout « fut aussi surpris que satisfait « d'entendre les battements du cœur d'une manière beau- « coup plus nette et plus distincte qu'il ne l'avait jamais fait « par l'application immédiate de l'oreille ». L'interposition d'un stéthoscope rigide et plein, ainsi construit, était donc,

(1) E. Cassaet. — *Précis d'auscultation et de percussion*, Bibliothèque Testut.

pour cet auteur, une cause de transmission plus intégrale du bruit produit et partant d'amélioration de l'auscultation; cette opinion fut, depuis, discutée et même combattue à diverses reprises.

Puis, quand Laënnec voulut perfectionner son instrument, il en fit un second au centre duquel (1) restait toujours un « conduit de trois à quatre lignes de dia-« mètre, dû à ce que les cahiers qui le composaient ne « pouvaient se rouler complètement sur eux-mêmes ». Il intervenait donc, dans ce second modèle, une méthode de construction différente de celle qui avait présidé à la facture du premier et caractérisée par l'existence d'un conduit central qu'on ne retrouve pas dans le précédent. Il n'était donc plus question simplement de stéthoscope rigide et conducteur par la matière dont il était formé, mais aussi de chambre à air. Celle-ci donna à l'inventeur « l'occasion de faire une « observation importante : le conduit était indispensable « pour l'exploration de la voix; un corps tout à fait plein « était le meilleur instrument dont on pût se servir pour l'ex-« ploration du cœur, il suffirait même pour celle de la respi-« ration et du râle; cependant ces deux derniers phéno-« mènes donnent plus d'intensité de son à l'aide d'un cylindre « perforé et évasé à son extrémité, jusqu'à la profondeur « d'environ un pouce et demi, en forme d'entonnoir. »

Il fut donc éclectique à propos de l'interprétation de la conductibilité des sons, puisqu'il préconisa des constructions diverses, avec ou sans conduit central, suivant la nature des bruits à percevoir. Les auteurs qui en ont écrit après lui sont loin d'accepter, tous, cette manière de voir.

Si l'on se reporte, en effet, à l'article de Dechambre et André Petit (2), on y lit textuellement que « le stéthoscope « rigide transmet tous les sons à l'oreille par l'intermédiaire « de la matière solide qui compose sa paroi; le conduit cen-« tral n'étant nullement indispensable pour la perception « distincte de ces bruits, quels qu'en soient la nature et le « timbre. » Ce n'est pas là une simple impression personnelle aux auteurs qui disent avoir consulté les physiciens les plus compétents à ce sujet.

Ils s'appuient également sur la pratique du professeur

(1) Laennec. — *De l'auscultation médicale*, p. 9.
(2) *Dictionnaire de Dechambre*, t. XCI, p. 65.

Laboulbène qui n'userait que d'une simple petite poutrelle de bois. Le même auteur aurait aussi constaté que si l'on diminue la masse de la petite poutre en réduisant progressivement le diamètre de l'instrument sur la plus grande partie de sa hauteur, sans changer le diamètre des deux extrémités, qui prennent dès lors l'aspect de deux plaques terminales, on obtient un affaiblissement de plus en plus marqué de l'intensité de son transmis à l'oreille. Ce phénomène s'accentuerait encore, si l'on pratique un conduit longitudinal au centre de la tige, et c'est ainsi que s'expliquerait la cause réelle de la diminution incontestable des sons par l'emploi du stéthoscope.

Une conclusion aussi ferme serait cependant exagérée, d'après les auteurs précités, et ils estiment, d'après des expériences faites avec le concours de M. Ch. Gariel, que si la colonne d'air n'est pas absolument inutile, son rôle est tout au moins négligeable relativement à celui des parois solides de l'instrument, de telle manière « qu'on peut même « la supprimer entièrement sans modifier d'une façon appré« ciable l'intensité des sons ou la netteté de leur perception ». M. Laboulbène aurait à son tour constaté qu'un stéthoscope plein transmet mieux les vibrations sonores qu'un stéthoscope creux de même diamètre extérieur et d'égale longueur.

Tout autre fut la manière de voir de Piorry, pour lequel la masse de matière qui composait l'instrument de Laënnec était inutile pour la transmission des vibrations sonores et le conduit central seul indispensable. Imbu de cette idée, il élagua de cet instrument tout ce qu'il considérait comme une véritable surcharge et fit ainsi construire le stéthoscope qui porte son nom et que tout le monde utilise encore aujourd'hui. Il n'en devrait pas être ainsi si l'on admettait l'opinion si précise de Laboulbène, que Dechambre et André Petit paraissent avoir également adoptée, puisque les modifications apportées par Piorry à la construction de l'instrument seraient de nature à lui faire réunir l'ensemble des conditions les plus défavorables à la transmissibilité des sons.

D'après cet énoncé, il y a donc plus qu'une divergence de vue chez les auteurs qui se sont occupés de la question, il y a même absolue contradiction à propos de la manière dont se ferait la conductibilité des ondes sonores.

Si, du reste, on compare ces théories émises à propos des stéthoscopes rigides à celles qui concernent les stéthos-

copes flexibles, on n'est pas peu surpris de voir le même auteur accorder, dans ces derniers, une importance capitale à la colonne d'air dont l'action serait négligeable dans les premiers. Il y a là une véritable contradiction qui frappe l'esprit au premier abord.

Pour ce qui touche le stéthoscope flexible, il n'y aurait pas de divergence d'opinion et il serait reconnu par tout le monde « comme un fait indéniable que le caoutchouc ne « transmet directement aucune vibration sonore à l'oreille de « l'observateur ». Ce serait donc par l'intermédiaire des vibrations de la colonne d'air renfermée dans le tube que les ondes sonores se propageraient jusqu'à lui. De fait, si l'on introduit dans le tube de caoutchouc du stéthoscope flexible un petit bouchon de liège, on ne perçoit plus aucun bruit.

Les conditions physiques de la transmission des sons seraient donc tout à fait différentes suivant la qualité de la matière constitutive de la paroi et on devrait admettre aussi, ce qui est plus difficile à comprendre, que la colonne d'air incluse dans les stéthoscopes serait indispensable ou négligeable, suivant la qualité de cette matière et suivant son état de rigidité ou de non rigidité.

Il y a là, évidemment, quelque chose d'obscur qui devait tôt ou tard nécessiter des recherches complémentaires, des expériences nouvelles ; ce sont celles que nous avons tentées.

Mais avant que de rendre compte de celles que nous avons dirigées sur l'utilité ou l'inutilité de la chambre à air, dans les stéthoscopes rigides, il importe de rappeler aussi ce qui a déjà été écrit sur la *qualité* de la matière constitutive de ces stéthoscopes rigides.

« Les corps les plus denses, dit Laënnec (page 10) ne « sont pas, comme l'analogie pourrait le faire penser, les « plus propres à former ces instruments. Le verre et les « métaux, outre leur poids et la sensation de froid qu'ils « occasionnent en hiver, communiquent moins bien que des « corps moins denses les battements du cœur et les sensa- « tions que produisent la respiration et le râle. D'après cette « observation, qui me parut d'abord singulière, j'ai voulu « essayer les corps les moins denses, et j'ai fait faire en con- « séquence un cylindre de baudruche tubulé que l'on remplit « d'air au moyen d'un robinet, et dont le conduit central « est maintenu par un tube de carton. Ce cylindre est infé- « rieur à tous les autres ; il donne une moindre intensité de

« son, et a d'ailleurs l'inconvénient de s'affaisser au bout de « quelques minutes, etc.

« Les corps d'une densité moyenne, tels que le papier, « le bois, le jonc à canne, sont ceux qui m'ont paru constam- « ment préférables à tous les autres. Ce résultat est peut- « être en contradiction avec un axiome de physique ; mais il « me paraît tout à fait constant. »

Nous aurons l'occasion de voir plus tard que si l'usage a, de tous points, confirmé la manière de voir de Laënnec, on en peut donner une explication théorique satisfaisante et basée précisément sur un axiome de physique.

Reste enfin la question de *longueur*. Bien que Hope ait insisté sur l'utilité des stéthoscopes longs pour obtenir des sensations plus nettes et que Constantin Paul ait conclu de ces expériences « que la meilleure longueur était de 25 centimètres pour les stéthoscopes en bois », Dechambre et André Petit se déclarent peu édifiés sur l'importance de ce facteur. Ils ne voient pas quelle loi physique pourrait expliquer le maximum d'intensité des vibrations à l'extrémité d'une tige de 25 centimètres. Ils ajoutent, il est vrai, « que « la transmission d'un son unique atteindra peut-être son « maximum d'intensité, si elle s'opère au moyen d'une tige « d'une dimension déterminée pour une même substance ; « mais alors la longueur de la tige devra varier suivant les « qualités du son et la nature de la substance employée. « Peut-être aussi le stéthoscope de M. C. Paul représente-t-il, « par suite de sa longueur, du diamètre de son conduit cen- « tral et de la matière qui le compose, une caisse de réson- « nance accordée pour un ton donné ; mais ces trois condi- « tions devraient encore être modifiées pour chaque ton des « différents bruits qu'il s'agit d'ausculter. » Nous aurons plus tard aussi à nous préoccuper de cette question de longueur, et nous espérons démontrer qu'un peu plus ou un peu moins de paroi importe peu et que ce qui agit surtout est l'augmentation de volume de l'air contenu dans le pavillon et le conduit central de l'instrument.

Plusieurs points sont donc en litige ; ce sont :

1° La question de qualité et de quantité de la matière utilisée pour la fabrication des stéthoscopes rigides.

2° Celle qui concerne l'utilité ou l'inutilité et la forme de la colonne d'air centrale.

3° Enfin la question de longueur de paroi ou de volume de la masse d'air incluse.

Voici les résultats que nous ont fournis les expériences dirigées vers chacun de ces points discutés :

I

La qualité et la quantité de matière sont-elles importantes dans la fabrication des stéthoscopes rigides ?

A) Qualité. — Les stéthoscopes rigides actuellement en usage sont tous constitués par une matière de peu de densité, quoique d'une cohésion suffisante pour éviter les déformations. Les bois tendres ou demi-durs offrant au maximum cet avantage, ce sont ceux que les constructeurs recherchent de préférence ; parmi les plus employés, il faut citer le sapin, le frêne, le châtaignier, le noyer, le tilleul. Pour le même motif, on a utilisé encore le caoutchouc durci et d'autres substances analogues qui n'ont pas donné, en pratique, les résultats qu'on en attendait. Ces choix constants de « corps d'une densité moyenne », comme les préconisait *empiriquement* Laënnec, entraînent la conviction que la différence de matière utilisée pour la fabrication des stéthoscopes occasionne fatalement une diversité dans le pouvoir de conductibilité des sons, toute au profit des corps de faible densité. Reste à savoir si, comme le disait l'auteur de l'*Auscultation médicale*, ce résultat est en contradiction avec un axiome de physique.

Or si, en comparaison de cet empirisme, on fait intervenir les lois de la propagation des sons calculées d'abord pour les gaz et adoptées ensuite aux liquides et aux solides, on s'aperçoit qu'elles conduisent *scientifiquement* à un classement de tous points analogue à celui donné par Laënnec. La vitesse de propagation des sons étant, en effet, directement proportionnelle à la racine carrée de l'élasticité, mais inversement proportionnelle à la racine carrée de la densité, ce qui rend la formule générale : $v = \sqrt{\frac{ge}{d}}$, il en résulte que si l'élasticité des bois était la même pour tous, les plus légers devraient être les meilleurs conducteurs des sons.

Bien que l'élasticité des métaux soit incomparablement

inférieure à celle des bois, l'augmentation énorme de leur densité vis-à-vis de ces derniers fait que, au total, ils sont moins utilisables comme matière d'instruments d'auscultation.

Le tableau suivant de quelques vitesses de propagation en rendra compte :

Le son parcourt par seconde (Wertheim) : dans le plomb, 1,228 mètres ; dans l'or, 1,742 ; dans le platine, 2,686 ; dans l'argent, 2,707 : dans le cuivre, 3,555 ; — tandis que dans le sapin il parcourt dans le même temps 4,638 mètres ; dans le frêne, 4,667 ; dans l'acacia, 4,714.

Comme vitesse synonyme d'intensité de propagation, il en résulte que les métaux, qui avaient été utilisés par Piorry et par Barth et Roger, à qui ils avaient semblé « réunir de bonnes conditions d'acoustique », furent néanmoins abandonnés, d'autant que leur densité les rendait un peu lourds et qu'ils occasionnaient une sensation désagréable de froid aux malades, qu'on évite en se servant de corps mauvais conducteurs.

Nous avons pensé, cependant, que l'aluminium, eu égard à sa faible densité et malgré son défaut relatif d'élasticité (en tant que métal), fournirait peut-être une matière de bonne transmission sonore ; dans le cas de vérification de cette hypothèse, nous posséderions un instrument de meilleure acoustique peut-être que ceux existant déjà ; en tous cas plus solide et plus facile à aseptiser, ce qui n'est pas d'un médiocre intérêt quand on considère qu'il peut être nécessaire d'ausculter successivement plusieurs malades, dont quelques-uns peuvent être atteints d'une maladie contagieuse, par exemple d'un érysipèle.

Bien qu'ayant été dirigés par la formule générale précitée, nous avons institué à ce point de vue deux séries d'expériences : l'une clinique, l'autre de laboratoire.

1° *Expérience clinique.* — Nous avons fait construire dans ce but un stéthoscope en aluminium et un stéthoscope en tilleul, pris très exactement dans la direction des fibres, tous deux avec le même diamètre de pavillon et de plaque auriculaire, la même épaisseur de paroi, prise au compas d'épaisseur, et une chambre à air de même forme et de même volume, c'est-à-dire ne différant que par la substance même dont ils étaient composés. Après avoir contrôlé et fait

contrôler le stéthoscope en tilleul vis-à-vis d'autres instruments considérés comme fort bons, nous avons constaté les faits suivants : Le stéthoscope en aluminium conduit la plupart des bruits avec autant d'intensité que celui de bois; si le son est aigu, la transmission acquiert même une acuité désagréable à l'oreille. Il est donc en clinique parfaitement possible de substituer ce métal au bois, en adoptant la forme de Piorry.

2° *Expérience de laboratoire.* — Nous avons adopté le dispositif expérimental suivant : dans une chambre close et séparée de celle où devait se faire l'auscultation à l'aide des stéthoscopes en aluminium et en bois, nous avons fermé sur l'inducteur d'une bobine à chariot un courant de pile ; puis, ayant fixé sur l'une des bornes de l'induit un fil, nous l'avons conduit d'abord sur un rhéostat, puis sur un téléphone que nous devions ausculter et l'avons ensuite ramené sur la seconde borne de l'induit. Nous avions ainsi constitué deux circuits fermés comprenant : le premier, le fil et l'inducteur; le second, l'induit, un rhéostat et un téléphone. L'induit pouvant se mouvoir du côté de l'inducteur sur une échelle graduée, il était facile de voir, par simple lecture de l'échelle, la distance à laquelle le courant devenait sensible au téléphone, pour un stéthoscope donné, et sans qu'il fût possible à l'observateur de se suggestionner à ce sujet, dans l'ignorance où il était de l'écartement de l'induit. Les résultats ont été les suivants : dans une première série d'expériences, avec le stéthoscope en bois, nous avons perçu le passage du courant avec un écartement de 32 centimètres entre les deux bobines, tandis qu'il était sensible à 35 centimètres pour le stéthoscope en aluminium ; dans une seconde expérience, le stéthoscope en bois a permis la perception à un écartement de 36 centimètres, et le stéthoscope en aluminium à 39 et 40 centimètres ; dans une troisième, le bois a permis 33 centimètres et l'aluminium 37 centimètres ; dans une quatrième, où une énorme résistance était interposée au courant, nous avions encore des perceptions différentes comme 25 et 28 centimètres.

En admettant la validité de ces chiffres dans les rapports qu'ils ont entre eux, on est donc amené à conclure, tout aussi bien par les expériences de clinique que par celles, plus précises, de laboratoire, que l'aluminium, en raison de son

peu de densité, rentre dans la classe des corps bons conducteurs des sons et mérite par conséquent d'être employé, peut-être même de préférence à tout autre, pour la fabrication des stéthoscopes. Ce résultat *empirique* est donc encore confirmatif de ceux de Laënnec.

Le calcul de la vitesse de propagation du son dans l'aluminium nous a conduits à une solution *théorique* identique. En effet, si dans la formule générale : $v = \sqrt{\frac{g\,e}{d}}$ aux valeurs littérales nous substituons les valeurs numériques équivalentes, nous obtenons la formule développée ci-dessous, en tenant compte que $g = 981$ centimètres (c'est-à-dire l'intensité de la pesanteur, ou l'accélération communiquée par la pesanteur à une masse égale à 1 tombant en chute libre, et toujours constante pour un lieu donné) ; — que e (c'est-à-dire le coefficient d'élasticité, ou le poids nécessaire pour doubler la longueur d'une tige considérée sous l'unité de longueur et sous l'unité de section), quand on le constate sur l'aluminium, égale 6.050 kilogr. par millimètre carré, ce qui fait pour le calcul dans le système *c. g. s.* (centimètre, gramme, seconde) 6.050.000 grammes par millimètre carré ou $6.050.000 \times 100$ pour avoir le poids en grammes et en centimètres carrés) ; — que d (le poids spécifique relatif) égale 2.60 pour l'aluminium, nous obtenons, dis-je, la formule : $v = \sqrt{\frac{g\,e}{d}} = \sqrt{\frac{981 + 6.050\,000 \times 100}{2.60}} = 4.777$ m. 81 c.

La vitesse de conductibilité ou de propagation du son dans l'aluminium est donc de 4.777 mètres 86 centimètres par seconde, c'est-à-dire un peu plus rapide que celui de l'acacia, ce qui concorde parfaitement avec les résultats empiriques plus haut relatés.

De là on peut conclure que si l'élasticité de l'aluminium comparée à celle des autres métaux est faible, sa densité étant plus faible encore, le rapport de leur racine carrée en fait l'équivalent des meilleurs bois au point de vue de la conductibilité des sons.

Nouvelle preuve que celle-ci est *variable suivant la qualité de la matière.*

B) Quantité. — Nous avons déjà rappelé plus haut que l'importance de la *masse de matière* constitutive d'un stéthoscope avait été jugée d'une manière toute contradictoire par Laboulbène et Piorry : le premier ayant prétendu que,

dans un stéthoscope constitué par un cylindre de bois, la section d'un certain nombre de fibres intermédiaires aux surfaces d'appui restées intactes diminuait proportionnellement le pouvoir de transmission des sons de cet instrument ; — le second ayant absolument négligé cette masse au profit de la colonne d'air y incluse.

Pour juger le litige nous avons fait construire une série de quatre stéthoscopes, tous taillés dans le sens des fibres sur la même poutrelle de tilleul, paraissant également denses et absolument comparables quant à la qualité de leur matière, mais différents par sa quantité comme suit : tous avaient une base auriculaire exactement semblable, mais le premier était cylindrique, le second cylindro-conique, le troisième ressemblait à un stéthoscope de Piorry plein, le quatrième était un stéthoscope de Piorry vide mais comblé par un mandrin exactement ajusté. Il existait donc entre eux des différences de formes qui ressortissaient aux constatations faites par le professeur Laboulbène quand il prétendait que lorsqu'un stéthoscope cylindrique était bon conducteur, il perdait une partie de ses qualités proportionnelles au nombre sectionné de fibres intermédiaires aux deux plaques d'appui.

Les résultats obtenus ont été sensiblement les mêmes en clinique et nous avons pu noter avec ces quatre variétés d'instruments une extinction considérable des souffles cardiaques, même fort intense. Une exception doit être faite néanmoins pour le stéthoscope cylindro-conique qui a transmis certainement avec plus d'intensité, et par suite de précision, le dédoublement du rétrécissement mitral. Il en a été de même au laboratoire où, par le procédé du téléphone déjà décrit, nous n'avons perçu le passage du courant pour les instruments sériés comme plus haut qu'avec un écartement de bobines de 13 centimètres, 19 centimètres, 15 centimètres et 16 centimètres, tandis qu'avec le stéthoscope vide de Piorry on percevait le passage du courant à 32 centimètres et avec celui d'aluminium à 35. A signaler, en passant, que le laboratoire a établi comme la clinique que le meilleur de ces modèles était le cylindro-conique.

La diminution de la masse constitutive d'un stéthoscope n'entraîne donc pas, comme l'avait prétendu Laboulbène, une diminution comparable de la transmission du son ; elle paraît même *l'améliorer légèrement*, du moins quand la plaque d'appui auriculaire est de même section.

II

La chambre à air est-elle utile ?

On se souvient que Laboulbène d'abord, puis Deschambre et André Petit, avaient affirmé : 1° que le fait d'oblitérer le conduit creusé au centre d'un stéthoscope plein augmentait aussitôt l'intensité du bruit perçu et, 2° que la chambre à air était « tout au moins négligeable » dans les stéthoscopes rigides, dans lesquels la conductibilité des sons s'opérait ainsi tout entière par l'intermédiaire de la paroi.

Le résultat de nos expériences nous oblige à adhérer à la théorie de Piorry, en opposition formelle avec celle des auteurs précédents, d'après laquelle la « chambre à air », bien loin d'être inutile, serait indispensable dans ces stéthoscopes rigides.

Pour ces expériences nous avons fait construire trois séries d'instruments, savoir :

a) La première comprenant trois stéthoscopes cylindriques, l'un plein, le second perforé d'un conduit central ayant partout le même diamètre, le troisième portant à sa base une chambre conique surmontée de conduit précédent.

b) La seconde, composée aussi de trois stéthoscopes présentant entre eux les mêmes différences, mais cylindro-coniques.

c) La troisième, constituée par quatre stéthoscopes de Piorry : l'un plein, l'autre vide mais comblé d'un mandrin exactement ajusté, le troisième vide, le quatrième formé d'une chambre conique sans tube perforé jusqu'à la plaque auriculaire.

Les résultats ont été les suivants pour les différentes séries :

1re SÉRIE. — STÉTHOSCOPE CYLINDRIQUE.

Première expérience.

Stéthoscope plein,	audition du courant au téléphone...	à	13	centimètres
—	avec conduit, Id. ...	à	21	—
—	avec chambre et conduit, Id. ...	à	26	—

Deuxième expérience.

Stéthoscope plein, audition du courant au téléphone... à 15 centimètres
— avec conduit, Id. ... à 19 —
— avec chambre et conduit, Id. ... à 24 —

Troisième expérience.

Stéthoscope plein, audition du courant au téléphone... à 16 —
— avec conduit, Id. ... à 18 —
— avec chambre et conduit, Id. ... à 30 —

Quatrième expérience.

Stéthoscope plein, audition du courant au téléphone... à 11 —
— avec conduit, Id. ... à 13 —
— avec chambre et conduit, Id. ... à 15 —

Dans cette dernière expérience, une résistance énorme avait été interposée au passage du courant.

2e SÉRIE. — STÉTHOSCOPE CYLINDRO-CONIQUE.

Première expérience.

Stéthoscope plein, audition du courant au téléphone... à 19 centimètres
— avec conduit, Id. ... à 35 —
— avec chambre et conduit, Id. ... à 30 —

Deuxième expérience.

Stéthoscope plein, audition du courant au téléphone... à 19 —
— avec conduit, Id. ... à 24-40 —
— avec chambre et conduit, Id. ... à 18-20 —

Troisième expérience.

Stéthoscope plein, audition du courant au téléphone... à 17 —
— avec conduit, Id. ... à 42 —
— avec chambre et conduit, Id. ... à 35 —

Quatrième expérience.

Stéthoscope plein, audition du courant au téléphone... à 16 —
— avec conduit, Id. ... à 16 —
— avec chambre et conduit, Id. ... à 16 —

3e SÉRIE. — STÉTHOSCOPE DE PIORRY.

Première expérience.

Stéthoscope plein, audition du courant au téléphone... à 15 centimètres

Stéthoscope	avec mandrin, audition du courant au téléphone...	à 15	centimètres
—	avec conduit non perforé et chambre, Id. ...	à 16	—
—	ordinaire (chambre et conduit perforé), Id. ...	à 32	—

Deuxième expérience.

Stéthoscope	plein, audition du courant au téléphone...	à 16	—
—	avec mandrin, Id. ...	à 15 1/2	—
—	avec conduit non perforé et chambre, Id. ...	à 18	—
—	ordinaire, Id. Id. ...	à 30	—

Troisième expérience.

Stéthoscope	plein, audition du courant au téléphone...	à 22	—
—	avec mandrin, Id. ...	à 22	—
—	avec conduit non perforé et chambre, Id. ...	à 25	—
—	ordinaire, Id. Id. ...	à 36	—

Quatrième expérience.

Stéthoscope	plein, audition du courant au téléphone...	à 13	—
—	avec mandrin, Id. ...	à 15	—
—	avec conduit non perforé et chambre, Id. ...	à 16	—
—	ordinaire, Id. ...	à 26	—

Comme on peut s'en rendre compte par la lecture de ce tableau, les résultats des trois séries sont concordants. En clinique, il en a été exactement de même : le meilleur instrument est donc le stéthoscope ordinaire de Piorry ; puis vient celui où le conduit central a été oblitéré, mais avec chambre à air ; enfin les stéthoscopes pleins ou avec mandrin.

Comme l'avait dit Piorry, le conduit central et la chambre à air *augmentent,* à l'encontre de l'opinion de Laboulbène et d'André Petit, *le pouvoir de conductibilité des sons dans les stéthoscopes rigides. La masse d'air incluse entre donc, pour une valeur certaine, dans cette transmission.* Cette augmentation, dans la conductibilité, peut être évaluée au double ou au triple par le fait de la perforation de l'instrument ; elle est proportionnelle au volume d'air, comme nous allons le prouver maintenant.

III

La transmission s'opère-t-elle en raison de la longueur de la paroi ou du volume d'air ?

A en croire Constantin Paul, les stéthoscopes en bois seraient doués d'une meilleure conductibilité dans certaines

longueurs données; la plus favorable serait de 25 centimètres. Cette amélioration de la conduction serait uniquement due à l'augmentation de longueur.

Cette affirmation ne semble pas devoir être admise, car, si l'on pense que ces variations de longueur n'excèdent pas quelques centimètres, une dizaine environ, et si l'on se souvient que le son parcourt environ 4.500 mètres à la seconde dans les stéthoscopes en bois, il s'ensuit qu'il ne peut y avoir de variations dans la rapidité de la transmission que dans la proportion $\frac{1}{450}$ de seconde, par le fait d'un allongement ou d'un raccourcissement de dix centimètres. Ce temps perdu est absolument indifférent à l'oreille qui ne peut s'en rendre compte analytiquement. *Ce n'est donc ni par la longueur de la paroi ni par les modifications consécutives de la vitesse de transmissibilité des sons que se différencient les stéthoscopes plus ou moins longs.*

Ils diffèrent surtout par la masse d'air qu'ils inclusent quand ils sont exactement appliqués, d'une part, sur l'organe à explorer et, d'autre part, sur l'oreille de l'observateur. Or, on sait en physique que, pour qu'un bruit soit renforcé par un instrument, il faut que ce dernier vibre à l'unisson du son produit. Si l'on veut, par ailleurs, se rappeler que les masses d'air susceptibles de vibrer à l'unisson des sons sont variables suivant la tonalité de ces derniers, on comprendra facilement que tous les stéthoscopes ne soient pas également utilisables, comme on le désire en clinique, pour la totalité des bruits à percevoir.

Ce devrait, par conséquent, être un axiome en acoustique médicale que les instruments devraient varier de volume d'air dans le sens de la tonalité du bruit et être, par exemple, constitués par une masse d'air d'autant moindre en volume que le bruit serait plus aigu. Les stéthoscopes se trouveraient ainsi établis comme de véritables RÉSONNATEURS.

Il est donc facile d'expliquer que certains sons soient plus intégralement transmis par un stéthoscope de vingt-cinq centimètres, comme celui de Constantin Paul, que par tout autre, puisque, en raison *du volume plus grand de l'air contenu*, il sera peut-être seul en état de vibrer à l'unisson du bruit à percevoir. On peut prévoir que, dans ces conditions, le bruit perçu sera plus grave. A défaut de cette synergie acoustique, qui n'est autre que la résonnance, tout bruit produit se trouvera, plus ou moins, éteint par l'instrument.

CONCLUSIONS

On peut tirer du mémoire précédent les conclusions suivantes :

1° La qualité de la substance destinée à la construction d'un stéthoscope est d'une grande importance, comme l'avait observé Laënnec, et le calcul, suivant la formule générale de la vitesse de propagation du son, vient corroborer son opinion. Parmi les corps, d'égale élasticité, les moins denses seraient les meilleurs conducteurs. L'aluminium peut être considéré comme une des meilleures matières.

2° La diminution de la masse d'un stéthoscope n'entraîne pas, comme l'avait prétendu Laboulbène, une diminution proportionnelle de la transmission du son ; elle paraît même l'améliorer légèrement, du moins quand la plaque d'appui auriculaire est de même section.

3° Les stéthoscopes pleins sont de mauvais instruments, quelle que soit leur forme.

4° Le conduit central et la chambre à air augmentent le pouvoir de conductibilité des sons dans les stéthoscopes rigides. L'air inclus joue donc un rôle important dans la transmission. Cette augmentation semble pouvoir être évaluée, approximativement, au double ou au triple par le fait de la perforation de l'instrument.

5° La conductibilité n'est influencée que d'une façon tout à fait négligeable par la longueur de la paroi. Les stéthoscopes conduisent diversement les sons, suivant les différences de volume d'air qu'ils contiennent, et on conçoit que des instruments de capacité différente puissent se mettre à l'unisson des sons de tonalité différente. Il en résulte la nécessité de l'adaptation du volume d'air aux divers bruits à percevoir.

Ces considérations nous ont amenés à décider la construction d'un stéthoscope à coulisse, basé à la fois sur l'augmentation de longueur de la paroi, peu importante, nous l'avons vu, et sur les variations de volume de la chambre à air : ce volume pouvant être modifié de façon que l'instru-

ment puisse s'accorder à l'unisson des sons de tonalité différente et ressemble ainsi à un résonnateur physique.

Cette construction en ferait un stéthoscope analytique et synthétique, possédant des avantages incontestables au point de vue de l'auscultation et tels que l'amplification et la reconnaissance des sons divers à l'aide d'un seul instrument et la perception de sons méconnus par un instrument de volume invariable.

Nous espérons que dans un avenir prochain la pratique de tous les jours viendra confirmer ces idées théoriques : le retard dans l'expérimentation n'ayant tenu qu'à des difficultés de construction difficiles à surmonter, bien que l'appareil soit déjà schématiquement établi.

M. ADRIEN PIC (de Lyon). — **Sur un tremblement combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes.**

Tous les auteurs qui se sont occupés du phénomène respiratoire décrit pour la première fois par Cheyne (1816, *Dublin Hospital-Reports*, t. II, p. 217), puis par Stokes (1854, *Diseases of the heart and the aorta*), ont signalé, après Traube (1871, *Berliner Klin. Woschenschrift*), la possibilité de convulsions à la fin des pauses respiratoires très prolongées. En fait, ce phénomène a été rarement observé. Ainsi, dans sa remarquable monographie, qui marque une étape dans la question, M. le professeur Bernheim (*Gazette hebdomadaire*, 1873) mentionne expressément le phénomène, mais nous n'avons pu en trouver d'exemples dans les observations qu'il rapporte personnellement.

De même, nous n'avons trouvé le fait signalé dans aucune des observations postérieures à Traube, sauf dans deux des observations de la thèse de Biot (Lyon, 1878).

Quoi qu'il en soit, dans les rares circonstances où ils ont été signalés, ces accidents convulsifs semblent ne s'être manifestés qu'à titre exceptionnel chez un même malade. Tout au contraire, chez le malade dont je vais rapporter l'obser-

vation, les accidents convulsifs se sont répétés avec une régularité parfaite. Il s'agit d'un malade que j'ai vu observer dernièrement dans le service de mon maître, M. le professeur Bard, que j'avais l'honneur de remplacer, et qui a bien voulu m'abandonner l'observation. Je ne puis ici que résumer sommairement cette observation, qui a été recueillie par l'interne de service, M. Duplant, et se trouve *in extenso* dans la collection de M. Bard (n° 3238).

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme de 74 ans, tisseur, entré à l'hôpital Saint-Pothin le 13 janvier 1896 et mort le 17 avril.

Cet homme présentait les signes d'un athérome aortique avec poussées subaiguës, accompagné des symptômes physiques et fonctionnels d'une insuffisance aortique légère ; en outre, il était atteint d'une néphrite interstitielle : polyurie, pollakiurie, urines limpides avec un petit disque d'albumine. Dyspnée d'effort, œdème des membres inférieurs. Signes d'une hypertrophie du cœur gauche, plus marquée que ne le comporterait le léger degré d'insuffisance aortique.

Au mois de mars, l'œdème augmente, la dyspnée devient permanente, avec paroxysmes au moment des efforts.

Le 1er avril, appelé pour la première fois à voir le malade, je constate un myosis très accusé. L'œdème des membres inférieurs est considérable ; il présente au niveau des cuisses une coloration un peu érythémateuse. Œdème des parties génitales. Ascite. Signes de congestion des bases.

Les urines sont limpides, de coloration normale, et donnent par l'acide azotique un disque très net, quoique peu épais d'albumine.

Le 12 avril, abattement et subdelirium continu. La dyspnée est très intense. Cette dyspnée présente le rythme caractéristique de Cheyne-Stokes : série de respirations d'amplitude graduellement croissante et graduellement décroissante aboutissant insensiblement à une pause respiratoire absolue ; puis le rythme reprend comme précédemment. Pendant la phase d'amplitude respiratoire décroissante, apparaît un tremblement en masse des membres et surtout des membres supérieurs, d'aspect vaguement parkinsonien, mais plus brusque que celui-ci et à allures convulsives. Ce tremblement s'exagère ensuite au moment de l'apnée, phase pendant laquelle il atteint son acmé, pour décroître rapidement et disparaître au début des respirations à amplitude croissante. La durée totale du rythme respiratoire à ses diverses phases est de 40 secondes environ.

Le 13 avril, le rythme de Cheyne-Stokes n'existe plus à proprement parler, mais on note encore une certaine irrégularité de la respiration, qui rappelle de temps à autre la respiration périodique. Délire très marqué. Le pouls est tranquille, d'amplitude et tension normales. La

température a été prise pendant tout le séjour du malade et a toujours été normale, oscillant entre 37° et 38°.

Le 15 avril, respiration régulière ; plus aucun phénomène convulsif depuis une saignée ; le malade n'offre aucun signe de paralysie.

Mort le 19 avril 1896 ; le Cheyne-Stokes avait complètement disparu durant les derniers jours.

L'autopsie, pratiquée le 20 avril par M. le professeur Bard, confirme le diagnostic d'insuffisance aortique légère, congestion pulmonaire double, hypertrophie du cœur et néphrite interstitielle.

Le cerveau n'a pu être examiné, mais la disparition complète, quelques jours avant la mort, des phénomènes convulsifs ; l'absence, à toute époque de la maladie, de phénomènes paralytiques quelconques, permettent d'affirmer qu'il n'y avait aucune lésion emphysémateuse.

Je désire appeler l'attention sur les phénomènes respiratoires qui se sont prolongés pendant toute la journée du 12 avril, ont continué en s'atténuant pendant 2 jours, pour disparaître complètement durant les 3 jours qui ont précédé la mort.

Il s'agissait, *au cours d'une urémie due à une néphrite interstitielle*, d'une *respiration de Cheyne-Stokes un peu complexe;* dans ce cas, en effet, *le trouble rythmique de la respiration était combiné de façon très régulière avec des troubles moteurs pareillement rythmés, mais alternant avec les premiers*. Très régulièrement, les phénomènes se succédaient dans l'ordre suivant : apnée, respirations croissantes, respirations décroissantes.

Parallèlement, à la fin de la phase des respirations décroissantes, apparaissaient dans les membres, et plus particulièrement dans les membres supérieurs, des secousses rythmiques d'assez grande amplitude, de vitesse moyenne, rappelant vaguement, mais avec une allure un peu convulsive, le tremblement de la maladie de Parkinson ; avec la phase apnéique, ces mouvements anormaux acquéraient leur *summum* d'amplitude, pour diminuer et disparaître très rapidement dès le début des respirations d'amplitude et de fréquence croissantes.

En résumé, si l'on voulait par un graphique représenter le double phénomène noté simultanément, on aurait deux courbes exactement inverses, le maximum de l'oscillation de l'une des lignes coïncidant avec l'absence d'ondulations de l'autre ligne, et réciproquement les ondulations croissantes de l'une avec les ondulations décroissantes de l'autre.

Et cette marche exactement inverse des deux phénomènes respiratoire et musculaire ne s'est pas produite accidentellement, à une ou deux seulement des phases du Cheyne-Stokes, au moment, par exemple, des pauses de très longue durée ; elle s'est, au contraire, reproduite sous nos yeux d'une façon constante, avec une régularité parfaite, pendant plusieurs heures. Ce tremblement convulsif était exagéré par le moindre attouchement.

Mon observation est très comparable à l'observation III de la thèse de Biot (Lyon, 1878), où on signale « pendant l'apnée quelques petits mouvements convulsifs des membres, surtout au moindre attouchement pratiqué sur la peau des malades. Puis, spontanément et presque chaque fois, il y a une assez forte convulsion des membres supérieurs à la fin de la pause, et immédiatement après survient la première inspiration. » Dans l'observation V de la même monographie, il est également dit que « pendant l'apnée le malade est agité d'un tremblement rythmique comme dans la paralysie agitante ».

Il y a donc lieu de décrire, à côté du rythme de Cheyne-Stokes simple, un rythme de Cheyne-Stokes complexe, avec phénomènes hyperkinétiques associés aux troubles respiratoires.

Notre observation et quelques autres montrent, en effet, qu'il ne suffit pas de dire avec Traube que, dans quelques cas, lorsque l'apnée est très longue, on peut voir survenir quelques mouvements convulsifs analogues à ceux de l'asphyxie.

Au lieu de constituer un incident sans grande importance, ces phénomènes moteurs ont pris une importance considérable et ont alterné très régulièrement tout le temps qu'a duré, chez notre malade, la respiration de Cheyne-Stokes, avec les phénomènes respiratoires eux-mêmes, dont ils constituaient en quelque sorte le complément.

Qu'il nous suffise d'avoir signalé ce phénomène sans risquer une interprétation physiologique qui pourrait être erronée.

Toutefois, il nous est peut-être permis d'ajouter que des trois principaux groupes de théories qui se sont fait jour dans la science sur le mécanisme de la respiration normale ou pathologique, théorie chimique, théorie réflexe et théorie cérébrale, c'est avec la dernière que le phénomène noté plus

haut trouve le mieux son explication. A vrai dire, ces trois théories ne s'excluent pas et chacun des éléments qu'elle met en lumière entre probablement en jeu dans le mécanisme de la respiration normale, comme dans celui de la respiration périodique ; mais, sans vouloir délimiter la part qui revient à chacune de ces actions, il nous paraît évident que, de l'étude de notre observation et d'autres analogues, résulte clairement l'importance de l'encéphale dans la production des phénomènes respiratoires anormaux réunis sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes.

On sait que Mosso (*Arch. italiennes de biologie*, 1886) a montré que le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires n'étaient pas toujours en rapport étroit avec la respiration des tissus et du sang, ni proportionnels au besoin d'introduire de l'oxygène et d'éliminer l'acide carbonique.

« Pour indiquer ce fait, dit Mosso, je me suis servi de l'expression *superflue* ou *de luxe,* parce que je ne sais comment mieux indiquer le fait que nous respirons plus qu'il n'est nécessaire pour notre organisme. »

Ultérieurement, MM. Richet (*Arch. phys.,* 1891), Richet et Langlois (*Revue scientifique*, 1890), ont montré que la respiration de luxe, chez le chien, atteignait les 3/5 de la respiration normale.

D'où vient cet excès permanent de mouvements et d'amplitude respiratoires ? Du cerveau, ainsi que le faisaient prévoir les expériences déjà anciennes de Lépine et Bochefontaine (*Soc. de biologie* et *Arch. de physiologie*, 1876), de Christiani (*Arch. de Du Bois-Reymond,* 1880), les travaux de P. Franck (*Fonctions motrices du cerveau*, Paris, 1887), d'Unverricht (Congrès de Wiesbaden, 1888), de Preobraschensky (*Wien klin. Woch.*, 1880), de Markwald (*Zeit. f. biol.,* 1886), de Girard (*Appareil respiratoire central*, Genève, 1890) ; ainsi que l'ont démontré surtout les travaux de Pachon, appuyés sur d'élégantes expérimentations consignées dans sa thèse (Paris, 1892). L'écérébration, a montré Pachon dans ses expériences sur les pigeons, diminue presque de moitié la fréquence des mouvements respiratoires, et ce fait dépend de la suppression d'une fonction exercée normalement par le cerveau et non d'une inhibition partielle des centres respiratoires excitomoteurs. Ce qui le démontre, c'est l'intégrité du pouvoir réactionnel de ces centres (Christiani).

Pour affirmer l'influence du cerveau, la clinique se joint à l'expérimentation, en montrant que dans les maladies mentales (Pachon), à une hyperactivité cérébrale correspond une hyperactivité respiratoire ; à une dépression mentale correspond une diminution dans l'activité respiratoire, diminution de fréquence, pauses fréquentes et rythme général qui peut se ralentir au point de devenir périodique.

Autre argument en faveur de l'influence du cerveau : l'influence de la morphine qui diminue d'un tiers ou de moitié la fréquence des mouvements respiratoires ; le rythme respiratoire pouvant en outre présenter le type périodique. Ces modifications de fréquence de la respiration se présentent avec un état plutôt exagéré de réflectivité médullaire. « La morphine agit comme un poison cérébral ; elle agit sur la respiration en diminuant très fortement, sinon en supprimant l'action excitatrice cérébrale. Etudier les effets respiratoires de la morphine, c'est étudier la respiration privée de la stimulation normale qu'exerce le cerveau sur cette fonction. »

En résumé, entre les mains de l'expérimentateur, la lenteur du rythme respiratoire, sa périodicité, apparaissent comme fonctions de l'insuffisance cérébrale, de la méioprogie du cerveau — que cette insuffisance d'ailleurs provienne d'une lésion traumatique (l'écérébration) ou toxique (morphinisation).

Ces seules considérations tendraient à faire soupçonner l'influence cérébrale dans la pathogénie du Cheyne-Stokes. Mais il y a plus : à envisager le Cheyne-Stokes en lui-même, le rôle du cerveau devient éclatant. Depuis longtemps déjà on a signalé l'obnubilation de conscience pendant l'apnée ; nous avons vu, comme les autres observateurs qui nous ont précédé, nos malades incapables de répondre pendant l'apnée, interrompre à ce moment une phrase préalablement commencée. Inversement, nous avons vu le Cheyne-Stokes diminuer de netteté, la respiration devenir plus fréquente et plus ample, l'apnée manquer même complètement, lorsque nous interpellions vivement le malade ; alors aussi les mouvements convulsifs faisaient défaut, mais l'auteur qui a apporté à ce point de la question la contribution la plus importante est assurément Stern, d'abord dans son mémoire des *Archiv. für Psychiatrie* (1895) sur les oscillations périodiques des fonctions cérébrales, puis dans une toute récente communication au Congrès de Wiesbaden (avril 1896) sur la

respiration de Cheyne-Stokes et d'autres troubles respiratoires périodiques. Cet auteur, dans un mémoire initial, a étudié deux malades qui, à la suite de blessures de tête, offrirent un complexus symptomatique consistant essentiellement en une diminution périodique des fonctions de l'écorce cérébrale. Ces sortes d'oscillations fonctionnelles positives et négatives, séparées par un certain intervalle, avaient dans leur ensemble une durée de quelques secondes pour chacune de leurs phases. Ces oscillations consistaient en une diminution de la sensibilité sous tous ses modes (sensibilité générale, sens spéciaux), en une parésie avec ataxie concomitante de la musculature volontaire, en une diminution des fonctions intellectuelles ; enfin, chez un des malades, en l'apparition d'un phénomène de Cheyne-Stokes plus ou moins bien caractérisé, je veux dire d'altérations périodiques de la respiration, ayant une grande ressemblance avec le Cheyne-Stokes vrai, mais où les passages de la pause à la respiration et *vice versâ* n'avaient pas lieu d'une manière aussi graduelle que dans les cas typiques. A juste titre, Stern estime que cela ne doit pas empêcher de classer cette observation dans la respiration de Cheyne-Stokes, car on observe très fréquemment, dans cette dernière, des variations du type normal.

Il est inexact de prétendre, avec Biot, que le terme de respiration de Cheyne-Stokes doive être réservé aux cas purs. Il faut au contraire avec Mosso (*Periodische Athmung u. Luxusathmung, Arch. f. physiol,* supp. 1886, p. 37, cité et approuvé par Wertheim *(Arch. de phys.* 1890 et 1891) distinguer à la respiration périodique diverses variétés :

1° Des mouvements superficiels alternant par séries avec des mouvements plus amples ; c'est la *respiration périodique proprement dite ;* 2° la *respiration rémittente*, quand, dans la période d'atténuation, les inspirations ne sont plus qu'à peine indiquées ; 3° elle devient *intermittente* quand elle est entrecoupée par pauses qui se reproduisent à intervalles plus ou moins réguliers. C'est alors *le vrai Cheyne-Stokes.* Mais il est incontestable qu'il n'y a entre ces trois formes de respiration anormale que des différences de degrés, et que la même pathogénie s'applique à chacune d'elles ; aussi peut-on très facilement, avec Stern, réduire le phénomène de Cheyne-Stokes à la formule suivante : UNE RESPIRATION ANOR-

MALEMENT PROFONDE ET UNE PAUSE RESPIRATOIRE ALTERNANT RÉGULIÈREMENT.

« Dans le Cheyne-Stokes, dit Stern, il est fréquent de voir des oscillations périodiques dans d'autres territoires : appareil circulatoire, mouvements des pupilles, des globes oculaires. » On a aussi constaté quelquefois qu'un mouvement commencé avant le début d'arrêt respiratoire était interrompu pendant cet arrêt, et continué seulement après la reprise de la respiration, qu'une question posée au malade avant la pause n'obtenait de réponse qu'après ; enfin que, pendant les pauses de la respiration il y avait de l'obnubilation ou même de la cessation complète de la conscience.

Ce sont là des phénomènes coordonnés avec le Cheyne-Stokes. Envisagé de la sorte, le Cheyne-Stokes apparaît comme un cas particulier des oscillations périodiques.

Où peuvent donc se localiser ces oscillations ? Les unes affectent le domaine intellectuel, la parole, la mémoire ; c'est donc alors l'écorce qui est en jeu. « Les oscillations périodiques concernant les autres fonctions de l'innervation (mobilité, sensibilité, psychisme) doivent être rattachées à des changements périodiques dans l'état d'excitabilité de l'écorce cérébrale, et les troubles respiratoires précités paraissent également conciliables avec l'hypothèse d'un trouble combiné dans l'écorce ; comme l'ont soutenu plusieurs auteurs en ce qui concerne la respiration de Cheyne-Stokes, ils correspondraient seulement à des altérations moins accentuées de l'appareil régulateur (Stern). Enfin les psychologues ont comparé ces variations morbides de l'excitabilité aux oscillations physiologiques de la conscience, de l'attention, aux « vagues qui circulent dans la conscience (Exner) » ; il s'agirait d'une sorte d'inexcitabilité périodique des centres nerveux...

Quoi qu'il en soit, la corticalité paraît jouer un rôle dans ces phénomènes, je ne dis pas un rôle exclusif. Et à ce point de vue spécial, les observations où, comme chez notre malade, des troubles moteurs sont coordonnés aux troubles respiratoires ordinaires, sont particulièrement instructives. N'est-ce pas, en effet, pendant l'apnée, c'est-à-dire au moment précis où la conscience s'obnubile, que surviennent les mouvements convulsifs ? En d'autres termes, ces mouvements ne coïncident-ils pas exactement avec les oscillations

négatives de l'écorce, pour employer l'expression de Stern, et serait-il téméraire de supposer que cette insuffisance temporaire du cerveau soit pour quelque chose dans l'exagération manifeste de la réflectivité médullaire, celle-ci étant consécutive à la suspension de l'action inhibitrice du cerveau sur la moelle, comme l'admettent les classiques, ou plutôt à une rupture d'équilibre de la tension nerveuse générale au profit de la moelle, ainsi que l'enseigne M. le professeur Pierret dans sa magistrale clinique sur les états convulsifs en général (*Semaine médicale*. 1896, p. 121 et suiv.)?

De même que la morphine, les poisons fabriqués et retenus dans l'organisme, facteurs de l'urémie, diminuent l'activité cérébrale, provoquent de la torpeur, de la subconscience et corrélativement de la diminution de fréquence et d'amplitude, de la périodicité de la respiration et, secondairement, de l'exagération de la réflectivité médullaire. Simple cas particulier de la belle assimilation créée par l'école expérimentale moderne entre l'action des poisons venus du dehors et de ceux produits au sein même de l'organisme.

On peut même supposer que la diminution d'activité respiratoire entraîne l'accumulation d'acide carbonique, d'où excitation des centres bulbaires, apport au cerveau de sang plus artérialisé ; réapparition, sous l'influence de cette irrigation plus riche, d'un certain degré d'énergie cérébrale, disparition des mouvements convulsifs ; mais l'intoxication continue, nouvelle oscillation négative de l'écorce, nouveaux mouvements convulsifs, et ainsi de suite. Ainsi paraissent se prêter un mutuel appui, pour l'interprétation de ce mode particulier de Cheyne-Stokes, les diverses théories successivement émises tour à tour et exclusivement invoquées pour l'explication des phénomènes morbides qui ont fait l'objet de cette étude. Je reconnais, d'ailleurs, que l'expérimentation seule pourrait, sur cette question, donner une solution définitive. Néanmoins, il est incontestable que l'observation clinique à elle seule est suffisante pour affirmer la part contributive du cerveau dans la pathogénie du Cheyne-Stokes, quel que soit d'ailleurs le mécanisme par lequel s'exerce cette action, sans rien préjuger non plus des autres influences qui peuvent entrer en ligne de compte.

CONCLUSIONS

Il y a lieu de décrire une modalité particulière du rythme de Cheyne-Stokes, essentiellement caractérisée par la succession régulièrement alternante d'une pause respiratoire coïncidant avec des mouvements convulsifs, d'une phase de respirations croissantes coïncidant avec la diminution puis la disparition de ces mouvements, et d'une phase de respirations décroissantes dont la fin coïncide avec la reprise graduelle des mouvements convulsifs.

L'existence de ces phénomènes coordonnés moteurs, de même que celle des oscillations coordonnées dans le domaine sensitif, sensoriel, intellectuel ou circulatoire, la comparaison avec l'action de certains poisons sur l'écorce cérébrale plaident en faveur de la participation de l'écorce à la production du phénomène morbide des respirations périodiques, sans toutefois permettre de méconnaître l'importance des phénomènes d'ordre chimique ou réflexe dans la physiologie pathologique de Cheyne-Stokes.

MM. BOSC et GALAVIELLE (de Montpellier). — **Onychomycose tricophytique** *(Etude anatomique et biologique du champignon).*

Nous avons observé chez un sujet atteint de trichophytie généralisée une onychomycose tricophytique arrivée à un degré avancé. L'examen des poils du dos des phalanges nous a montré l'existence d'un trichophyton endothrix à grosses spores.

I

Examen direct de l'ongle.

L'examen de l'ongle, après ramollissement dans la potasse, a été fait par écrasement avec ou sans coloration; on trouve des filaments mycéliens dichotomisés composés de cellules carrées ou légèrement arrondies, à masse proto-

plasmique épaisse, entourée d'une membrane à double contour. Leur division se fait par étirement axial du protoplasma ou par étirement latéral qui donne naissance à une ramification latérale. Le rameau se termine par une cellule allongée ou par une massue formée de 8 à 10 cellules très volumineuses qui ont la valeur morphologique de véritables *spores*. Il existe encore des *spores latérales* et des spores portées par des *digitations en disque*. Certaines tiges mycéliennes présentent des éléments renflés à membrane cellulosique très épaisse que l'on peut assimiler à des cellules kystiques (formes de résistance). Dans certains points de l'ongle on trouve des formes grêles, irrégulières, flagellées (formes de souffrance).

II

Cultures.

A. Etude macroscopique. — Pour obtenir le plus rapidement possible des cultures trichophytiques : plonger les parties profondes de l'ongle pendant huit à dix minutes dans l'alcool à 90° : les sécher au buvard stérilisé ; les ensemencer sur agar maltosé à 35° et les laisser à 18° s'il se fait un développement microbien.

1° *Cultures développées directement de l'ongle.* — Ces cultures difficiles à obtenir se développent mieux en milieux sucrés à 35°. Ces cultures primitives sont très maigres sous forme d'une saillie dure et duveteuse. Ce n'est qu'après 7 à 8 ensemencements successifs sur agar maltosé qu'on obtient des cultures luxuriantes.

2° *Cultures luxuriantes.* — Sur les agars sucrés, milieux les plus favorables, on obtient des cultures rapides à cercles concentriques, à centre acuminé d'où partent des sillons radiés à disposition géométrique et progressant à la périphérie par un fin rayonnement mycélien. Dans les cultures en ballon anciennes, le centre se développe au point de former une tumeur bombée atteignant le volume d'une noix.

Sur l'agar peptonisé le développement est très faible ; si l'ensemencement a été fait avec des cultures très vivaces prises sur l'agar maltosé le développement se ralentit rapidement. Ces cultures en ballon demeurent faiblement acuminées.

La carotte donne des colonies surélevées, gaufrées, couvertes d'un duvet blanc.

En milieux liquides (bouillons sucrés et peptonisés) le mycélium noyé se développe sous forme de filaments fins et radiés. La culture forme une saillie considérable au-dessus du liquide.

B. Etude microscopique. — Sur *l'agar maltosé*, au début les colonies sont formées par des filaments enchevêtrés à grandes cellules, dichotomisés et terminés par une sphère qui prend les caractères d'une spore.

Dans les cultures âgées, les filaments, très dichotomisés, peuvent se terminer par une hyphe sporifère. La spore, d'abord ovoïde, prend des parois épaisses et échinées.

Dans les cultures très anciennes (5 mois), les cellules ont pris une forme kystique (forme de résistance), parfois on trouve des filaments mycéliens affectant une apparence pectinée.

Sur *l'agar glucosé,* vers le septième jour, apparaissent, à l'extrémité d'un filament, 5 à 6 cellules arrondies. Ces cellules qui ont la valeur de spores peuvent en s'accolant former une fausse grappe ou bien le filament s'incurve en forme de fer à cheval (forme pectinée). Leurs membranes se désagrègent et mettent les spores en liberté.

On peut assister à la germination de la spore qui se fait au niveau des cellules dissociées dans le magma gélatineux ou au niveau d'une des cellules du peigne.

Sur agar peptonisé alcalin, on trouve un mycélium dichotomisé terminé par des spores présentant des formes vésiculeuses nombreuses.

Dans les cultures jeunes sur bouillon noyées, le mycélium est formé de cellules plus allongées séparées par des cloisons intercellulaires. Certaines d'entre elles peuvent prendre parfois un aspect vésiculeux simple ou en bissac. L'extrémité des filaments peut se terminer par une sorte de sphère dont les parois s'épaississent de plus en plus. Quelquefois, à l'extrémité des rameaux, on observe deux renflements sphériques placés bout à bout et sans cloison intercellulaire.

DISCUSSION

M. Sabrazès (de Bordeaux). — J'ai déjà démontré que par la culture et l'inoculation on pouvait établir le diagnos-

tic causal d'une onychomycose. J'ai pu, dans deux cas d'onychomycose, retirer du foyer unguéal, des champignons dont les cultures inoculées aux souris ont donné un favus envahissant et mortel.

J'ai étudié la topographie des champignons faviques dans les ongles. Sur des coupes, le mycélium s'enchevêtre dans l'épiderme unguéal et envoie des rameaux droits jusqu'à la limite supérieure du derme ; la bordure parasitaire, ainsi que le démontrent des photographies microscopiques, s'étend jusqu'au bord postérieur de la racine de l'ongle.

L'inoculation constitue, pour les cultures d'onychomycoses faviques, un criterium qui manque le plus souvent dans les recherches faites sur la trichophytie.

M. Bosc. — Je dois répondre quelques mots aux observations très intéressantes que vient de faire M. Sabrazès, au sujet de notre communication.

D'après M. Sabrazès, le diagnostic d'onychomycose tricophytique serait impossible. Nous nous élevons contre cette assertion. Le diagnostic peut se faire, en effet, nous semble-t-il, de plusieurs manières.

La recherche du parasite dans les poils du dos des phalanges nous a permis de trouver un tricophyton endothrix à grosses spores qu'il n'est point possible de confondre avec le favus ; en outre, les cultures que nous avons obtenues par ensemencement de l'ongle nous ont donné de belles cultures absolument identiques à celles qu'a obtenues M. Sabouraud avec les cheveux tricophytiques. Reste la question de commensalisme ; ici, nous devons faire des réserves, car nous pensons que l'on a pris souvent pour des commensaux des formes qui peuvent être interprétées d'une façon différente, ainsi que nous aurons bientôt l'occasion de le signaler.

Reste la question de l'inoculation : dans les cas de tricophytie, l'inoculation aux animaux ne nous a donné que des résultats médiocres identiques à ceux qu'a obtenus Courmont.

Il nous semble qu'il y a là des différences assez considérables pour permettre le diagnostic, sans compter la forme du champignon dans les cultures. La question est d'ailleurs loin d'être vidée ; elle est à poursuivre.

LUNDI 10 AOUT, A 9 HEURES DU MATIN

(SÉANCE DÉDOUBLÉE)

GRAND AMPHITHÉATRE

Président : M. **HECHT,** professeur à la Faculté de Nancy.

M. SPILLMANN (de Nancy). — **Urologie du typhus exanthématique.**

J'ai eu l'occasion d'observer à Nancy, en 1894, une petite épidémie de typhus exanthématique.

Sur 9 malades, 4 seulement guérirent et quittèrent mon service après une longue convalescence.

J'ai tout spécialement porté mon attention sur l'examen des urines.

L'albuminurie n'est pas la règle dans le typhus ; l'albuminurie durable et abondante appartient en général aux formes graves du typhus ; elle aggrave toujours le pronostic. Nous avons pu confirmer dans nos observations ces remarques qui résultent des statistiques de Murchison.

Les urines de nos malades étaient peu abondantes, ordinairement très chargées d'urobiline et d'acide urique, et, de plus, albumineuses.

Notre excellent collègue M. le professeur Guérin, directeur du laboratoire des cliniques, a bien voulu rechercher les principes toxiques que pouvaient contenir ces urines.

A cet effet, une assez grande quantité d'urine (5 litres environ) a été alcalinisée après addition de carbonate de sodium et agitée ensuite avec son demi-volume d'éther ; après séparation des deux liquides par le repos, l'éther surnageant était décanté, et ce même traitement était renouvelé deux fois avec de nouvelles quantités d'éther. Tous les liquides

éthérés réunis et filtrés ont été épuisés par agitation, avec une solution d'acide tartrique, afin de transformer les substances alcaloïdiques en tartrates solubles. La solution tartrique, décantée et filtrée, a été à son tour alcalinisée par du carbonate de sodium et agitée avec son demi-volume d'éther; de nouveaux lavages successifs par l'éther ont été effectués, et les solutions éthérées ont été, après filtration, abandonnées à l'évaporation spontanée.

Nous avons obtenu ainsi un premier résidu, amorphe, assez considérable, qui était souillé d'une grande quantité de quinine administrée au cours du traitement. En vue de séparer celle-ci, nous avons repris par un peu d'eau distillée, et la solution aqueuse a été évaporée dans le vide, au-dessus de l'acide sulfurique.

Ce deuxième résidu, qui ne pouvait plus contenir qu'une trace de quinine, était presque incolore, très soluble dans l'eau et dans l'alcool, beaucoup moins dans l'éther, presque insoluble dans le chloroforme et la benzine.

Son poids était de 0 gr. 07.

La ptomaïne ainsi extraite précipite le bichlorure de mercure, le tannin, les acides phospho-molybdiques (ce dernier en jaune), l'acide picrique, le réactif de Meyer, l'iodure iodé de potassium.

Elle précipite aussi le chlorure d'or, en donnant un chlorhydrate cristallisé. Le chlorure de platine ne la précipite pas.

Les sels, notamment le chlorhydrate, cristallisent bien; les cristaux de ce dernier sont des prismes quadratiques absolument semblables à ceux de l'oxalate de calcium, mais très solubles.

La ptomaïne libre cristallise également de sa solution alcoolique, par évaporation lente, en cristaux prismatiques aiguillés.

Trois centigrammes de cette ptomaïne, dissous dans 5 centimètres cubes d'eau et injectés dans l'oreille d'un lapin, n'ont produit aucun effet toxique.

Dans une deuxième expérience, nous avons essayé de retirer une toxalbumine de 2,000 centimètres cubes de ces mêmes urines. Nous les avons sursaturées de sulfate d'ammoniaque et le magma obtenu, séparé par le filtre et délayé dans l'eau, a été soumis à la dialyse.

Lorsque l'eau du vase extérieur n'a plus donné de préci-

pité sensible avec le chlorure de baryum, nous avons filtré le liquide et précipité par un grand excès d'alcool.

Après quelques heures de contact, on a jeté sur filtre et lavé d'abord à l'alcool faible, puis ensuite à l'alcool pur le précipité produit. Celui-ci, repris par l'eau et filtré, a donné une solution que ne précipite pas le sulfate de magnésie à saturation et qui présentait d'ailleurs toutes les réactions propres aux matières albuminoïdes.

Cette matière albuminoïde retirée de la solution contenait du soufre, mais pas trace de phosphore.

Une partie de cette solution injectée dans l'oreille d'un lapin nous a semblé posséder des propriétés pyrétogènes qui se sont traduites par une élévation de température de 2°.

Quant à sa toxicité, elle a été nulle comme celle de la ptomaïne, du moins pour le lapin.

Mais sommes-nous réellement en droit de conclure que les alcaloïdes et les matières albuminoïdes qu'excrètent par l'urine les sujets atteints du typhus exanthématique sont dépourvues de propriétés toxiques à l'égard du lapin? Une pareille conclusion nous paraît peu légitime. De nombreuses objections se présentent à l'esprit lorsqu'on cherche à interpréter les faits.

Et d'abord nous ne sommes pas certain que l'éther nous ait permis de retirer tous les alcaloïdes que contenait l'urine.

On remarquera, d'autre part, que la formation des toxines a pu, dans une certaine mesure, être enrayée par l'administration de la quinine qui a été faite à ces malades.

Il faut noter, en outre, que la quantité d'alcaloïde extraite (0,07 pour 5 litres d'urine) était considérable; M. le professeur Bouchard ayant évalué à 1 milligramme environ la quantité de ptomaïne que peuvent excréter en 24 heures les malades au cours des affections aiguës, il est possible qu'en traversant l'économie, la quinine ait donné naissance à des produits de transformations partiellement solubles dans l'eau, lesquels sont venus enrichir les quantités trouvées.

On peut admettre, enfin, que les troubles manifestes des fonctions rénales ont mis obstacle à l'excrétion des toxines urinaires.

Les lésions profondes que nous avons constatées dans les reins d'un de nos malades ne font que confirmer cette hypothèse.

Ces faits prouvent une vérité : les phénomènes d'intoxica-

tion observés chez nos malades atteints de typhus exanthématique sont de même nature et de même origine que les accidents urémiques si bien décrits par M. le professeur Bouchard.

Voici du reste le résumé de ces expériences qui ont été faites dans notre laboratoire par notre chef de clinique, M. le docteur Prautois.

La faible quantité de substances extraites et le peu de temps dont nous disposions pour les préparatifs nous ont fait choisir le lapin comme sujet unique d'expériences. Nous avons procédé par inoculation dans les veines de l'oreille au moyen de la seringue de Debove, stérilisée à l'eau bouillante et munie d'une aiguille en platine iridiée passée à la flamme, et cautérisation de la petite plaie au fer rouge.

EXPÉRIENCES

Ptomaïne. — 17 janvier. — Première inoculation de 5 centimètres cubes de liquide renfermant 3 centigrammes de ptomaïne à un lapin de 3 kilogrammes. La température s'élève quelques heures après, dépasse de 2° la température initiale, puis s'abaisse progressivement à la normale.

22 janvier. — Deuxième inoculation de 10 centimètres cubes. Légère ascension thermométrique; pas d'autres signes.

5 février. — Injection, dans la matinée, à un lapin de 2 kilog. 150 : 3 centimètres cubes de ptomaïne pure contenus dans 4 centimètres cubes de liquide. Dans l'après-midi, réaction fébrile dont l'acmé dépasse de 2° la normale.

Le lendemain, température normale, mais l'animal paraît triste et mange peu.

Trois jours après, guérison.

27 février. — Abattement; respiration un peu fréquente.

28 février. — Respiration rapide ; reste couché.

1er mars. — Mort. Dégénérescence graisseuse du foie.

Toxalbumine. — 17 janvier. — Inoculation dans la veine de l'oreille d'un lapin de 2 kilog. 850 ; 5 centimètres cubes inoculés. On ne constate rien de particulier.

22 janvier. — Réinoculation de 12 centimètres cubes ; diarrhée pendant deux jours ; pas de fièvre.

16 février. — A un lapin de 2 kilogrammes, injection de 8 centimètres cubes. Diarrhée à plusieurs reprises. Etat général bon. Pas de fièvre.

Urine. — 7 mars. — Lapin de 2 kilog. 800, reçoit 30 centimètres cubes d'urine de typhique. Pas de résultats.

9 mars. — Par la méthode de M. le professeur Bouchard (injection d'urine dans la veine de l'oreille), il faut, pour tuer un lapin de 2 kilog. 100, 100 grammes de liquide, la pression du liquide pendant l'expérience étant de 13 centimètres de mercure. (M. Prautois s'est servi pour faire ces expériences de l'appareil à manomètre décrit dans la *Revue médicale de l'Est*, 1894.)

18 mai. — Par la même méthode, pour tuer un lapin de 2 kilog. 630, il faut 100 grammes d'urine. L'expérience est faite à la pression de 12 centimètres de mercure et dure une demi-heure.

25 mai. — Pour tuer un lapin de 1 kilog. 050, il est nécessaire d'injecter 120 grammes d'urine (14 centimètres de mercure). Expérience de 35 minutes.

Après la lecture de ces expériences, on semblerait autorisé à formuler les conclusions suivantes :

1° La ptomaïne typhique, même à forte dose, bien que pyrétogène, n'est pas toxique pour le lapin.

2° La toxalbumine typhique, même à dose relativement considérable, ne tue pas le lapin.

Elle occasionne seulement des phénomènes toxiques (diarrhée, accélération de la respiration).

Les deux principes extraits de l'urine des typhiques se montrant pour ainsi dire exempts de toxicité, il était à prévoir que l'urine typhique devait être elle-même peu toxique.

L'expérience l'a prouvé.

3° L'urine typhique présente pour le lapin un *minimum de toxicité*.

M. Adrien PIC (de Lyon). — **Sténose du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse.**

J'ai observé l'année dernière un nouveau fait très remarquable montrant combien la sténose de la première portion du duodénum peut revêtir, à s'y méprendre, l'ensemble symptomatique de la sténose pylorique vraie.

OBSERVATION

L'observation, recueillie dans le service de M. le professeur Teissier, que j'avais l'honneur de suppléer, par M. Dumarest, interne des hôpi-

taux, a trait à une femme de 58 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 2 septembre 1895. Cette malade avait des antécédents hépatiques : sa mère était morte, disait-elle, d'une maladie de foie avec coliques hépatiques ; parmi ses sœurs, une a eu nettement des coliques hépatiques. Personnellement, aucune autre affection antérieure que des coliques hépatiques dont la première éclata il y a 12 ans. Ces coliques se caractérisaient par une douleur atroce au niveau de l'hypocondre droit et du creux épigastrique sans irradiations à l'épaule ; vomissements concomitants ; les jours suivants, teinte ictérique des vomissements ; on n'a pas trouvé de calculs bien nets dans les selles. Ces coliques hépatiques durèrent pendant 8 mois en s'espaçant plus ou moins. Puis survinrent des crises douloureuses tous les 2 ou 3 ans. Il y a 2 ou 3 ans que la malade n'en a plus ressenti. Il est à remarquer qu'avant ces coliques hépatiques, la malade souffrait beaucoup de névralgies et que ces névralgies cessèrent avec les manifestations de la lithiase biliaire.

Depuis six semaines, la malade se plaint de souffrir de l'estomac. Ces douleurs surviennent nettement 2 ou 3 heures après les repas ; ce n'est pas une douleur très vive, mais plutôt une sensation de pesanteur et de constriction, et, à ce moment, elle voit se dessiner sur son ventre des mouvements péristaltiques très nets. Puis elle vomit abondamment « des pleines cuvettes », dit-elle. Dans ces vomissements, la malade reconnaît les aliments qu'elle a ingérés souvent 2 à 3 jours auparavant. Ces vomissements ne la brûlent pas à la gorge. L'appétit n'est pas diminué ; l'amaigrissement est considérable depuis six semaines. La constipation est ordinaire.

A l'examen de l'abdomen, on constate une voussure de la région susombilicale du côté droit. Au niveau et surtout au-dessous de l'ombilic se dessine une tuméfaction assez volumineuse descendant jusqu'à 3 travers de doigt au-dessus des pubis, et dont le bord supérieur surmonte légèrement l'ombilic.

Si l'on regarde pendant quelques instants cette tuméfaction on y voit nettement se dessiner des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. A la palpation saccadée on a un clapotement extrêmement net. La percussion dénote une matité ou tout au moins une submatité au niveau de la tumeur, enfin on obtient d'une façon très nette et on entend à distance le bruit de succussion.

Au niveau de l'hypocondre droit, lorsqu'on fouille cet hypocondre profondément au-dessous du bord supérieur des fausses côtes, on tombe sur une tumeur nettement limitée, de la grosseur d'une mandarine. Cette tumeur est très dure, et légèrement bosselée. La palpation à son niveau est légèrement sensible, enfin la tumeur au-devant de laquelle existe de la sonorité semble se continuer en haut sous la face inférieure du foie, en dedans du côté de la ligne médiane. Lorsqu'on voit se dessiner les mouvements péristaltiques au niveau de l'estomac, ces mouvements viennent assez nettement jusque vers la tumeur sentie dans l'hypocondre.

Rien aux poumons.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace, en dedans du mamelon. Rythme à trois temps net semblant dû plutôt à un dédoublement du premier bruit qu'à un véritable bruit de galop : matité hépatique normale.

Enfin, les urines contiennent un disque net d'albumine mais pas de sucre.

2 septembre, la tumeur du flanc droit est mobile dans les efforts d'inspiration.

5 septembre, on pratique l'insufflation et on contaste que la voussure sus-ombilicale est bien due à l'estomac ; celui-ci, en se distendant, semble basculer autour d'un point fixe, qui paraît être le pylore fixé à la face inférieure du foie.

Deux ou trois fois la malade ayant vomi abondamment (1 litre à 2 litres) on examine le chimisme, on constate un peu d'HCl libre et seulement des traces d'acide lactique.

Le poids de la malade qui était de 60 kilogs, à l'entrée, n'est plus que de 44 kilogs.

En présence de tous ces phénomènes, je porte naturellement le diagnostic de dilatation de l'estomac par sténose du pylore ; la persistance d'un peu d'HCl libre, la très faible réaction de l'acide lactique me font éliminer l'origine cancéreuse ; d'autre part, les ondulations péristaltiques se dirigent manifestement vers la face inférieure du foie ; et l'insufflation paraît démontrer que l'estomac adhère par son extrémité pylorique à cette même face inférieure où je sens une tumeur dure, bosselée, facile à circonscrire, qui occupe le siège de la vésicule biliaire, et qui de plus opère des mouvements de descente coïncidant avec les mouvements inspiratoires du diaphragme ; par conséquent elle adhère intimement au foie, si elle ne fait pas corps avec lui. Rapprochant de ces faits les coliques hépatiques antérieures très nettement décrites par la malade, je conclus qu'il existe une adhérence du pylore à la vésicule calculeuse, quelque chose d'analogue à ce qui avait lieu dans les observations publiées ultérieurement par M. Bouveret dans la *Revue de médecine* de janvier 1896.

Je conseille à la malade une intervention, mais elle la refuse et sort de l'hôpital le 15 septembre 1895, un peu améliorée, dit-elle, par le séjour au lit et des lavages de l'estomac.

Mais dès qu'elle est de retour chez elle, qu'elle marche (fait qui aggrave les sténoses par coudures, ainsi que l'a montré M. Bouveret), son état général empire ; elle ne pèse plus que 40 kilogs au lieu de 60 kilogs ; les vomissements sont constants ; les contractions péri et antipéristaltiques incessantes ; la malade se décide à suivre mon conseil. Elle entre dans le service de mon maître, M. le professeur Poncet, où elle est opérée par mon excellent ami, le professeur agrégé Curtillet.

Une laparotomie semble confirmer le diagnostic d'adhérence de la région pylorique à la face inférieure du foie, mais au toucher le chirur-

gien croit reconnaître à ce niveau l'existence d'un cancer gastrique adhérent ; il n'ose, et à juste titre, essayer de rompre les adhérences, et se contente d'une gastro-entéro-anastomose avec application d'un bouton de Murphy, modifié par Villard.

Malheureusement, la malade succombe quelques heures après l'intervention. Je pratique alors l'autopsie et je constate que le pylore est absolument sain, quoique dilaté et communiquant largement avec la portion sous-pylorique du duodénum, qui a une direction ascendante, pour aller adhérer à la face inférieure du foie, au niveau de la vésicule. Cette vésicule est très dure, elle est rétractée, de petit volume, ne contient que très peu d'une bile jaunâtre, mais aucun calcul ; seulement, au niveau de l'embouchure du canal cystique, elle présente une dégénérescence néoplasique de ses parois ; à ce niveau, tumeur cancéreuse du volume d'un œuf de pigeon. Autour de cette tumeur, s'est développé de la péritonite péricystique, et c'est grâce à ces adhérences péritonitiques que la première portion du duodénum a été maintenue appliquée contre la face inférieure du foie.

Cette observation est intéressante à deux points de vue. D'abord, elle constitue une preuve de plus montrant, ainsi que l'ont dit Boas (*Soc. de méd. int. de Berlin,* 1891), Rosenheim *(Krankheiten des Darms)*, Whitties (*Transac. of Assoc. of amer Phys.*, 1889), que les symptômes de la sténose de la première portion du duodénum sont ceux de la sténose pylorique. J'ai moi-même, en 1894, dans un mémoire de la *Revue de Médecine* sur le cancer du duodénum, insisté, plus qu'on ne l'avait fait avant moi, sur l'importance qu'il y avait à distinguer, au point de vue de leur séméiologie pathologique, les diverses portions du duodénum, et montré qu'une sténose sous-pylorique d'origine cancéreuse donnait presque exactement les mêmes symptômes qu'une sténose du pylore lui-même. Et cela est si vrai que les auteurs qui se sont le plus récemment occupés de la question, et notamment un élève de M. Bouveret, M. Alex (*Sténose du pylore d'origine biliaire*, thèse de Lyon, 1896), n'ont pas pris garde dans leurs observations de distinguer les sténoses du pylore des sténoses duodénales infra-pyloriques ; c'est ainsi que les observations II, III et X de la thèse d'Alex ne répondent pas au titre de cette monographie, d'ailleurs excellente, mais ont trait à des sténoses de la première portion du duodénum.

A un autre point de vue, mon observation montre qu'à côté du complexus symptomatique magistralement décrit par

M. Bouveret, et très bien étudié par son élève, M. Alex, il en existe un autre, comparable de tous points, et dans lequel la vésicule, au lieu d'être calculeuse, est cancéreuse.

La marche rapide de l'amaigrissement, la cachexie, auraient dû peut-être me mettre sur la voie, si j'avais pu suivre plus longtemps la malade. Mais, d'autre part, l'existence antérieure de coliques hépatiques faisait pencher pour la lithiase biliaire. Le cas était plus complexe ; il s'agissait évidemment d'un de ces cas assez fréquents dans lesquels, à la lithiase biliaire, succède un cancer de la vésicule.

En résumé, un cancer de la vésicule peut s'accompagner d'adhérences avec la première partie du duodénum et provoquer des symptômes faisant croire à un rétrécissement du pylore lui-même, les signes de la sténose sous-pylorique n'ayant pu, jusqu'à présent, être différenciés de ceux de la sténose pylorique vraie, quelle que soit d'ailleurs l'origine de ce rétrécissement de la première portion du duodénum.

MM. B. AUCHÉ et G. CARRIÈRE (de Bordeaux). — **Note histologique sur les épanchements hémorragiques de la plèvre.**

L'étude histologique des épanchements hémorragiques de la plèvre n'existe pas encore, et l'on ne trouve, dans les auteurs, que des résultats grossiers et peu précis.

« L'analyse microscopique du liquide, disait Evrain en 1888, a été bien rarement pratiquée. »

Fernet et d'Heilly, dans leur article du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, disent simplement ceci : « Le liquide est chargé d'un grand nombre de globules rouges et blancs. »

Chalvet, Moutard-Martin, Lancereaux, sont aussi peu précis.

Moutard-Martin, cependant, a été un peu plus avant et dit que « dans la pleurésie cancéreuse le nombre des leucocytes est à peu près égal au quart de celui des hématies ».

Arnaud de la Ménardière a essayé, mais en vain, de déceler dans le liquide de la pleurésie hémorragique cancé-

reuse les éléments histologiques caractéristiques de la néoplasie. Lancereaux a été plus heureux dans cette recherche.

C'est Dieulafoy qui a le plus insisté sur cette question en affirmant que le liquide d'une pleurésie, pour être histologiquement hémorragique, devait renfermer au moins 4.000 globules rouges.

C'est surtout au point de vue du cancer de la plèvre que l'on a cherché à savoir si le liquide épanché renfermait des éléments cellulaires susceptibles de faire porter un diagnostic exact. Vinet croit que le fait est extrêmement rare ; Frænkel, au contraire, a souvent rencontré des cellules très polymorphes. Ehrlich, dans le même cas, a trouvé des cellules isolées ou réunies en amas, pourvues d'un noyau rond ou ovale assez volumineux avec une ou deux vacuoles. Elles renferment parfois de la graisse.

Quincke a retrouvé dans le liquide pleural des cellules provenant de l'épithélium qui tapisse la séreuse, transformées, aggrandies, ayant subi une sorte de dégénérescence hydropique.

Signalons, enfin, les formes cellulaires rencontrées par Frænkel dans les hématomes pleuraux d'origine cancéreuse, sortes de cellules géantes vacuolisées.

J. Vergely, dans sa thèse sur l'hématome pleural néoplasique, n'a pas cru devoir s'appesantir sur les caractères histologiques des éléments cellulaires de l'épanchement sanguin.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de se livrer à cette étude, de chercher à connaître la composition en éléments cellulaires des diverses variétés d'épanchements hémorragiques des plèvres, d'indiquer les variations de forme, de nombre et d'aspect de ces éléments, d'établir les relations qui existent entre ces différences et la cause première de l'épanchement, sa durée, son évolution, sa tendance vers la suppuration ou vers la résorption.

Les matériaux que nous avons pu recueillir jusqu'à ce jour sont restreints ; tous se rapportent à des épanchements sanguinolents survenus chez des tuberculeux. Voici, d'ailleurs, résumées, les observations de nos malades et les résultats de l'examen microscopique du liquide épanché.

OBSERVATION I

T... Ulysse, 57 ans, est entré le 17 novembre 1895 dans le service de M. le professeur Pitres.

Cet homme n'a pas d'antécédents héréditaires. En 1870, il a eu des accès impaludiques ; en 1886, une première pleurésie gauche traitée par des vésicatoires.

Le 30 octobre 1895, à la suite d'une chute de $1^{m}50$ sur le côté gauche du corps, il a commencé à ressentir un point de côté très intense et de la gêne respiratoire.

Vers le 8 novembre, il a eu des coliques suivies d'une diarrhée sanguinolente.

A son entrée à l'hôpital, le 18 novembre 1895, on constate que le malade est un peu amaigri. La toux est sèche, pénible et quinteuse ; l'expectoration muco-purulente, peu abondante. Le point de côté persiste ; il est localisé dans la région sous-mammaire gauche avec irradiations vers le creux axillaire : à l'occasion du moindre effort le malade est de suite essoufflé.

Le côté gauche est augmenté de volume, mais cette augmentation ne se traduit guère que par la mensuration et le signe du cordeau (1 centimètre 1/2 à 2 centimètres).

En avant et à droite, rien à signaler.

En avant et à gauche, on trouve le schème n° 2 de Grancher.

S+ V+ R.

Rien de particulier en arrière et à droite.

A gauche, les vibrations vocales, normales dans les fosses sus et sous-épineuses, se suppriment et disparaissent au-dessous de l'omoplate. Dans cette région la submatité est prononcée, le murmure vésiculaire très difficile à percevoir.

Au-dessus, la sonorité est normale et le murmure vésiculaire un peu affaibli.

Dans la région submate, en arrière et à gauche, on entend de la pectoriloquie aphone et la voix parlée haute prend le timbre de la voix de Polichinelle.

En auscultant la région axillaire gauche on y découvre un léger souffle.

En présence de ces symptômes, on pense immédiatement à un épanchement pleurétique et l'on pratique la ponction : on retire de la sorte 80 grammes de liquide sanglant soumis ultérieurement à l'examen microscopique.

Tous les autres organes sont sains. Apyrexie.

L'examen des crachats a révélé l'existence de quelques bacilles de Koch.

Le 22 novembre, l'état du malade ne s'est que peu ou pas modifié. La déformation thoracique est la même. Les vibrations vocales sont partout les mêmes, sauf à la base du poumon gauche. A la percussion, on trouve de la submatité dans les deux fosses sous-claviculaires et à la base du poumon gauche.

A droite, dans toute l'étendue de la poitrine, l'inspiration est rude

et l'expiration prolongée. A gauche, dans la région mate, le murmure vésiculaire est très faible, il y a de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Le signe du sou n'existe pas.

Le 25 novembre, les signes fonctionnels sont bien moins accusés qu'au début.

En avant, on ne trouve plus rien d'anormal, sauf dans les fosses sous-claviculaires où la sonorité est moins franche, où les vibrations vocales sont un peu exagérées, où la respiration est rude et l'inspiration prolongée.

En arrière et à droite, rien à signaler. A gauche, le son est encore obscur à la base. Le murmure vésiculaire y est un peu faible, mais on y trouve quelques râles sous-crépitants. La voix est simplement nasonnée.

Le 6 décembre, le malade tousse toujours un peu, l'expectoration est moins purulente. Le point de côté persiste sous forme d'une sensation de constriction thoracique.

On trouve de légères dépressions sous-claviculaires. Le sternum est dévié de 1 cent. vers la gauche.

Rien à signaler en avant, si ce n'est qu'aux sommets la respiration est rude et l'expiration prolongée sans aucun bruit anormal même dans les efforts de toux : on y trouve aussi quelques saccades inspiratoires ; il y a un peu de pectoriloquie aphone dans la fosse sous-claviculaire gauche.

En arrière, le son est obscur dans toute l'étendue du côté gauche. Les vibrations vocales sont diminuées de ce côté, le murmure vésiculaire y est faible, l'expiration prolongée et rude. La transonnance sous-claviculaire est plus marquée à gauche qu'à droite.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° *Epanchement sanguin pleurétique.* — Les globules rouges sont presque tous crénelés, état qui tient probablement à une fixation défectueuse. Nous n'insistons donc pas.

Les globules blancs présentent par contre des caractères très intéressants. *Les leucocytes mono et polynucléés* sont les plus rares de tous les globules blancs. Ils existent dans la proportion de 1 à 10 dans le nombre total des globules blancs.

Les gros lymphocytes, formés d'un seul noyau arrondi, volumineux, assez fortement coloré, entourés d'une masse protoplasmique relativement peu abondante, sont plus abondants (1 sur 6 à 7 globules blancs pris en bloc). Les éléments les plus abondants sont les *petits lymphocytes*. Ils ont un volume inférieur ou à peu près égal à celui des hématies et sont formés d'un seul noyau arrondi, volumineux, très fortement coloré, entouré d'une très mince enveloppe protoplasmique. Sur le nombre total des globules blancs on les trouve dans la proportion de 1 à 4. Mais ce qui domine de beaucoup, ce sont les *cellules éosinophiles.* Elles forment à elles seules plus de la moitié des globules blancs. Exceptionnellement, ces cellules sont volumineuses, atteignent les dimen-

sions d'un leucocyte et présentent un noyau contourné ou plusieurs noyaux. Beaucoup plus souvent elles présentent l'aspect de gros lymphocytes dont un segment de l'enveloppe protoplasmique serait farci de granulations éosinophiles très serrées. Plus souvent encore, elles ont les dimensions de petits lymphocytes : elles ont un seul noyau arrondi, très fortement coloré, entouré d'une très mince couche de substance protoplasmique. Une certaine étendue de cette couronne protoplasmique est remplie par les granulations éosinophiles qui forment une sorte de calotte appliquée sur le noyau. A ce niveau même, l'atmosphère protoplasmique est épaissie et la cellule déformée est gonflée en ce point.

Les grains éosinophiles sont du reste en nombre très variable : tantôt il en existe quelques-uns seulement assemblés sur une étendue très restreinte de la cellule, tantôt la moitié ou près de la moitié de sa surface est recouverte par ce manteau de granulations éosinophiles.

2° *Crachats.* — Ils contiennent beaucoup de globules de pus, des cellules épithéliales et de très nombreuses cellules éosinophiles. Celles-ci ont généralement le volume d'un leucocyte et renferment un nombre très variable de granulations. Il existe même quelques amas irréguliers et intra-cellulaires de grains éosinophiles provenant, selon toute vraisemblance, de la destruction des cellules éosinophiles.

3° *Sang.* — Les leucocytes mono et polynucléés, les gros et les petits lymphocytes sont dans leurs rapports normaux. Les cellules éosinophiles sont nombreuses : on en trouve une sur 130, 140 globules blancs.

OBSERVATION II

J..., Baptiste, est entré le 18 mars dans le service de M. le professeur Pitres.

Sa mère est vivante et bien portante ; son père est mort de tuberculose pulmonaire.

Il a eu 22 frères et sœurs : 9 seulement sont encore vivants ; tous les autres sont morts de méningite en bas âge.

Notre sujet n'a aucun antécédent personnel.

Vers le mois de février 1896, il éprouva un malaise général avec courbature, nausées, vomissements et diarrhée. Il eut alors des accès fébriles le prenant tous les soirs, vers 4 h. 1/2 du soir, et qui duraient une partie de la nuit. Ces accès débutaient par un frisson, de la céphalée et des sueurs nocturnes très abondantes. En même temps, il éprouvait des douleurs épigastriques exaspérées par la toux et s'irradiant du côté droit.

Après des alternatives de mieux et d'aggravation pendant lesquelles il fit un séjour à l'hôpital de Limoges, il vint à Bordeaux et entra dans le service de notre maître, M. le professeur Pitres.

Le 20 mars 1896, le malade se plaint d'une douleur sourde, inter-

mittente, du côté droit, réveillée et exaspérée par la toux et le décubitus latéral droit.

Il tousse peu, ne crache pas.

L'appétit est conservé, il n'y a ni diarrhée ni constipation.

Le malade se couche de préférence du côté gauche. Le facies est pâle ; les conjonctives et la muqueuse des lèvres sont décolorées ; l'amaigrissement est assez notable.

L'examen de la poitrine révèle les particularités suivantes :

En avant et à droite, on note une diminution notable de la sonorité dans la fosse sous-claviculaire ; le bord inférieur du foie descend de un travers de doigt au-dessous du rebord costal. La respiration est rude, saccadée, l'expiration prolongée avec quelques râles sibilants au sommet.

En avant et à gauche : submatité au sommet ; à l'auscultation, mêmes signes qu'à gauche, mais plus accentués.

En arrière et à gauche, la sonorité et les vibrations vocales sont normales, mais la respiration est rude et saccadée dans la fosse sus-épineuse.

En arrière et à droite, on trouve une zone mate remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Dans cette région, les vibrations vocales sont abolies. A l'auscultation, on trouve, au sommet, de la rudesse respiratoire et de l'expiration prolongée, au-dessous et dans la zone mate, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire. On y trouve également de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

On porte le diagnostic de pleurésie avec épanchement probablement hémorragique, que vient vérifier la ponction exploratrice.

Le 10 avril 1896, l'amélioration est notable ; la ligne de matité s'abaisse, le murmure vésiculaire reparaît.

Tous les autres organes sont sains ; apyrexie ; crachats renfermant des bacilles de Koch.

Le 23 avril 1896, le malade sort de l'hôpital. Tous les signes de l'épanchement ont à peu près complètement disparu, mais il reste encore des signes d'induration des sommets.

Le liquide retiré par la ponction était séro-sanguinolent ; il s'est lentement coagulé. La numération nous a donné : G. R. : 20,370 ; G. B. : 33,427.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Les *globules rouges* ont un volume inégal. La majeure partie ont leurs dimensions normales, mais beaucoup aussi sont petits et réduits à l'état de globulins. Leur forme est en général conservée : un assez grand nombre cependant sont étirés, en raquette ; beaucoup sont crénelés. Quelques-uns semblent avoir perdu leur forme aplatie et sont boursouflés.

Les *globules blancs* sont d'ordres variés.

Les *leucocytes mono et polynucléés* sont de beaucoup les plus nombreux. La proportion des premiers est très supérieure à celle des seconds (ils

sont entre eux dans le rapport de 13 à 1). Les grands lymphocytes, bien que moins abondants, sont aussi très nombreux : il y a environ 1 lymphocyte sur 5 leucocytes.

Les *petits lymphocytes* sont très rares (1 sur 15 leucocytes).

Les *cellules éosinophiles* sont nombreuses (1 pour 45 à 50 globules blancs). Leur aspect est variable. Le plus souvent ce sont des leucocytes volumineux, polynucléés, dont une partie de la masse protoplasmique est remplie de granulations éosinophiles. D'autres fois, elles ont l'aspect et le volume d'un gros lymphocyte. Ils sont formés d'un seul noyau volumineux, assez fortement coloré, entouré d'une masse protoplasmique relativement peu abondante, dont une partie plus ou moins étendue est remplie de grains éosinophiles rapprochés formant une sorte de calotte ou de segment de sphère de dimensions variables et appliquée sur le noyau, qu'elles coiffent en partie.

Beaucoup plus rarement, ce sont des cellules du volume des petits lymphocytes, dont le noyau unique, arrondi, très fortement coloré, est entouré d'une très mince couche protoplasmique et coiffé par une calotte de grains éosinophiles.

A ce niveau, la couche protoplasmique est un peu épaissie et la cellule est bombée de ce côté.

Le sang de la circulation générale et les crachats n'ont malheureusement pu être examinés.

OBSERVATION III

B....., Paul, est entré le 23 avril 1896 dans le service de M. le professeur Pitres.

Il n'a pas d'antécédents héréditaires.

Pendant son service militaire il a eu successivement la fièvre jaune, le scorbut et les fièvres intermittentes.

En 1878, une fluxion de poitrine l'obligea à garder le lit pendant 18 mois.

En 1881, nouvelle fluxion de poitrine. Depuis ce moment-là, il a été toujours souffrant, il toussait chaque année. Il y a 3 mois, il a fait un premier séjour dans le service de M. le professeur Pitres, pour tuberculose pulmonaire à la deuxième période.

Le 24 avril 1896, l'état général ne présente rien de bien particulier, sauf un amaigrissement assez prononcé.

Le thorax est globuleux, avec dépressions sous-claviculaires très marquées : les ganglions axillaires sont volumineux, les côtes sont saillantes, les espaces intercostaux très déprimés.

Les vibrations vocales sont normales, mais on trouve une submatité très nette dans les fosses sus et sous-claviculaires. La respiration y est soufflée à droite, soufflante avec expiration prolongée à gauche.

En arrière, on ne trouve rien d'anormal, sauf une légère voussure à droite.

De ce côté, les vibrations vocales sont abolies à partir de la quatrième côte.

A la percussion, on trouve de la submatité dans les régions sus et sous-épineuses des deux côtés.

Au-dessous, la sonorité est normale à droite ; à gauche, elle fait place à une matité hydrique.

Dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, la respiration est soufflante et l'expiration prolongée. A droite, elle est normale dans ces régions, mais, à partir de la quatrième côte, on n'entend plus le murmure vésiculaire. On y perçoit, en revanche, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. On n'obtient pas le signe du sou.

La ponction explorative ramène un liquide franchement hémorragique.

L'appétit est faible ; le malade présente après le repas le syndrome dyspepsie flatulente ; il a assez souvent la diarrhée.

Le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal.

Rien aux autres viscères.

Fièvre vespérale (38° à 38°,5).

Les crachats, muco-purulents, renferment quelques bacilles de Koch.

Le liquide retiré par la ponction s'est lentement coagulé.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les *globules rouges* ont leurs formes et leurs dimensions normales : il existe à peine quelques globules nains et quelques globules crénelés. On n'en trouve pas de boursoufflés.

Globules blancs. — Les leucocytes poly et mononucléés sont en grande majorité. Les gros lymphocytes ne sont pas rares, quoique moins nombreux (1 sur 7 à 8 leucocytes).

Les petits lymphocytes sont plus rares (1 sur 25 ou 30 leucocytes).

Quant aux cellules éosinophiles, elles ne sont pas très abondantes (1 sur 120 globules blancs). Elles sont volumineuses, multinucléées ou à noyau moniliforme et contourné. On ne trouve pas les petits éléments éosinophiles décrits dans l s autres cas.

Le 30 avril 1896, les signes de l'épanchement sont encore très manifestes.

On trouve, à droite, de la voussure, de la matité hydrique avec diminution des vibrations vocales et abolition du murmure vésiculaire. Il y a aussi de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone, mais on ne perçoit pas le signe du sou.

Les signes fonctionnels sont peu accusés : le malade est rapidement essoufflé, tousse fréquemment et crache un peu. Les crachats sont muco-purulents, bacillifères.

T. : 38°,2 à 38°,5.

On pratique une première ponction exploratrice dans le 7e espace droit, en pleine matité : on retire un liquide franchement sanglant. Une seconde ponction est pratiquée dans le 8e espace, en se rapprochant de la ligne axillaire.

On en retire un liquide identique au précédent, mais renfermant des flocons blanchâtres assez volumineux et visqueux. On en fait des frottis sur lamelles.

Ces lamelles sont colorées par la méthode Ziehl Neelsen : elles ne renferment pas de bacilles de Koch.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1° *Crachats.* — Ils renferment beaucoup de globules de pus, mais peu ou presque pas de cellules éosinophiles (2, 3 ou 4 par lamelle).

2° *Sang.* — La numération des globules a donné : G. R. : 4,124,000.

Le nombre des globules blancs est augmenté : G. B. : 24,300. Mais leurs variétés ne sont pas sensiblement modifiées dans leurs proportions. Les leucocytes mono et polynucléés sont en très grande majorité : on les trouve dans le rapport de 3 sur 4 globules blancs pris en bloc.

Les cellules éosinophiles sont rares : 1 sur 650 ou 700 globules blancs.

3° *Épanchement pleurétique.* — Numération. — G. R. : 2,310,000 ; G. B. : 84,000.

Les globules blancs sont bien plus abondants que dans le sang de la circulation générale. Comparativement au nombre des globules rouges, l'augmentation est beaucoup plus sensible. Tandis que, dans le sang, le rapport est de 1 à 193, dans l'épanchement, il est de 1 à 29 environ.

Les leucocytes polynucléés sont de beaucoup les plus nombreux. On les trouve dans les proportions de 4 sur 5 environ.

Les leucocytes mononuclées sont beaucoup plus rares.

Les gros lymphocytes et surtout les petits lymphocytes sont très peu abondants.

Les cellules éosinophiles sont rares : 1 sur 450 à 500 globules blancs.

Les flocons trouvés dans l'épanchement sont à peu près exclusivement formés de leucocytes polynucléés, d'un assez grand nombre d'hématies déformées et de quelques gros lymphocytes. Tous ces éléments sont agglutinés par une substance fibrineuse. Il n'y a pas de cellules éosinophiles.

Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, nos matériaux sont encore insuffisants pour que nous puissions en tirer des conclusions générales, durables et précises. Nous n'avons pu jusqu'ici étudier que 3 cas d'épanchements hémorragiques de la plèvre, et tous chez des tuberculeux. Il ne

nous a même pas été possible de suivre les malades de très près et de noter les modifications que sont peut-être susceptibles d'apporter à la composition du liquide la durée de l'affection, l'augmentation ou la résorption du liquide, la thoracentèse, etc..., toutes questions que nous nous proposons de résoudre dans la suite, ainsi que celle de l'influence de la maladie primitive : tuberculose, carcinose, etc...

Quoi qu'il en soit, de la comparaison des examens qui précèdent, on peut, croyons-nous, déduire les quelques faits intéressants suivants :

1° La composition histologique des épanchements hémorragiques de la plèvre est des plus variables, aussi bien au point de vue de la quantité de sang épanché qu'au point de vue de la proportion des différents éléments figurés qu'ils renferment.

2° Le rapport des globules blancs à celui des globules rouges est très différent de ce qui existe dans le sang normal. Tandis que, dans le sang normal, on trouve 1 globule blanc pour 300 à 400 hématies, dans l'épanchement pleural ce rapport est toujours plus élevé. Il est d'ailleurs excessivement variable, si bien que le nombre des leucocytes peut être à peine augmenté ou, au contraire, atteindre à peu près le chiffre des hématies (obs. II).

3° Les différentes variétés de globules sont aussi entre elles dans des rapports extrêmement variables. Quelquefois, ces rapports sont à peu près ceux qu'on observe dans le sang, comme dans l'observation III, où les leucocytes constituent environ les 3/4 ou les 4/5 des globules blancs, où les cellules éosinophiles ne sont guère plus abondantes que dans le sang. Ailleurs, au contraire, les proportions sont complètement bouleversées, comme dans l'observation I, où les cellules éosinophiles sont à elles seules plus nombreuses que le reste des globules blancs, et où les lymphocytes, grands et petits, sont en plus grande abondance que les leucocytes mono et polynucléés.

4° La quantité des cellules éosinophiles présente des variations très considérables ; elles peuvent ne pas être plus nombreuses que dans le sang normal ; leur chiffre peut, dans d'autres cas, s'élever au-dessus du chiffre total des autres variétés de globules blancs (obs. I), ou rester dans des limites intermédiaires (1 sur 45 à 50 globules blancs).

5° Les caractères microscopiques des cellules éosinophiles sont aussi très variables.

Quelquefois, elles ont leur aspect normal ; elles sont volumineuses, ont les dimensions d'un leucocyte ordinaire et présentent un noyau contourné ou plusieurs noyaux.

D'autres fois, elles ont l'aspect de gros lymphocytes dont un segment seulement de l'atmosphère protoplasmique serait farci de granulations éosinophiles très serrées. D'autres fois enfin, elles ont l'aspect de petits lymphocytes ; elles ont un seul noyau arrondi très fortement coloré, entouré d'une très mince couche de protoplasma. Une certaine étendue de cette enveloppe protoplasmique est remplie de grains éosinophiles disposés sous forme d'un segment de sphère ou d'une calotte appliquée sur le noyau. A ce niveau, la couche protoplasmique est un peu épaissie, aussi la cellule est-elle déformée et bombée en ce point. Les grains éosinophiles sont d'ailleurs en nombre très variable : tantôt ils sont peu abondants ; on n'en trouve que quelques-uns, assemblés sur une étendue restreinte de la cellule ; tantôt la moitié ou près de la moitié de sa surface est pavée de grains éosinophiles. Ces différents aspects des cellules éosinophiles peuvent se rencontrer sur un même malade (obs. I et II) et se présenter avec des degrés de fréquence très divers. Chez tel malade, en effet, on ne trouve que de grosses cellules éosinophiles (obs. III) ; chez tel autre, les petits éléments éosinophiles sont en majorité (obs. I).

6° L'abondance des cellules éosinophiles dans l'épanchement peut coïncider avec une augmentation de nombre de ces mêmes éléments dans les crachats et le sang de la circulation générale (obs. I). Nous ignorons encore quelles sont les relations qui existent entre ces trois termes et si l'augmentation des cellules éosinophiles du sang est cause ou effet de l'abondance de ces éléments dans l'épanchement et si la richesse de ce dernier est la résultante ou la cause de la présence de ces cellules dans les crachats.

7° Nous n'avons pas encore pu saisir les raisons de ces différences si grandes qui existent dans la composition histologique des épanchements hémorragiques pleurétiques. Des recherches ultérieures nous permettront peut-être d'arriver à ces résultats et d'établir l'influence de la durée, de la marche, de l'épanchement, de la ponction et de la nature de l'affection causale.

M. HERVOUËT (de Nantes). — **Sur l'hyperchlorhydrie et sa valeur au point de vue clinique.**

Depuis quelques années l'histoire des dyspepsies s'est enrichie d'un nouveau type morbide qui occupe une place importante dans toutes les descriptions, dans les livres classiques eux-mêmes et jusque dans la thérapeutique. Il a fait, d'ailleurs, l'objet de nombreuses communications et discussions dans toutes les Sociétés savantes. Je fais allusion à *l'hyperchlorhydrie.*

Il peut paraître téméraire à un simple clinicien, après tous les savants travaux publiés sur le chimisme stomacal, de tenter d'apporter quelques restrictions aux données nouvelles de la science et d'émettre certains doutes sur leur valeur réelle et pratique, et c'est cependant là le but de cette courte communication.

La place occupée aujourd'hui par le trouble sécrétoire appelé hyperchlorhydrie est-elle bien légitime?

Je suis porté à croire que les médecins attentifs et tout à fait dégagés de préventions répondront avec moi par la négative. L'affection dont il s'agit paraît bien n'être qu'une entité artificielle.

A priori, il n'y aurait déjà pas lieu de s'en étonner outre mesure : la chimie biologique appliquée à la clinique est une science encore peu développée, qui fournit peu de résultats précis et de temps à autre peut même induire la médecine en erreur. Elle semblait pourtant devoir plus facilement atteindre les secrets de la sécrétion gastrique et de ses troubles. Les faits ne semblent pas avoir justifié cette attente et les savants n'ont pas remporté encore tout le succès que méritent leurs efforts à vouloir étendre et préciser nos connaissances sur ces matières.

La présente critique s'adresse seulement à l'hyperchlorhydrie, le vice de sécrétion opposé, l'hypochlorhydrie étant, au contraire, une réalité d'observation journalière, plus commune encore qu'on ne le croit généralement.

La chose pouvait être pressentie d'après les données simples de la physiologie normale et de la physiologie pathologique. Quand on prend le mot hypersécrétion dans son véritable sens, c'est-à-dire dans le sens de production abon-

dante d'éléments normaux, on est conduit à admettre que ce terme d'hypersécrétion ne doit pas être pris dans une acception morbide, pathologique. En d'autres termes, il n'y a pas de vraies hypersécrétions, il y a des vices de sécrétion, ce qui n'est pas la même chose. Et on ne voit pas bien comment la présence d'abondants produits normaux d'une glande qui travaille beaucoup pourrait nuire au résultat fonctionnel de cette glande et entraver son travail effectif.

Les sécrétions insuffisantes sont, par contre, trop communes dans les organismes malades et souvent elles affectent les apparences d'un excès, grâce à la présence de l'eau et des produits de catarrhes. Il est aussi facile de comprendre que de constater les fâcheuses conséquences de semblables déviations.

A ce point de vue théorique, on pourrait aisément m'opposer la polyurie qui, avec un chiffre excessif d'urée, par exemple, peut devenir franchement pathologique et même désastreuse. Je répondrai que l'urine n'est pas une sécrétion, mais une simple excrétion, le rein se contentant d'extraire du sang des substances préformées.

Mais je n'ai nullement l'intention de m'étendre sur ces considérations théoriques, pas plus que d'y attacher une très grave importance.

Pour mettre en doute la valeur clinique de l'hyperchlorhydrie, ou, comme on dit aussi, bien à tort, de la dyspepsie hyperpeptique, il n'est pas besoin de se baser sur des idées préconçues. Je m'appuie sur des faits d'observation journalière.

Et d'abord, il faut faire remarquer que les procédés employés pour l'élucidation du chimisme stomacal sont fort compliqués, parfois impraticables et surtout donnent trop souvent des résultats incertains, inconstants ou contradictoires. J'ai vu des hommes qui n'avaient jamais souffert de l'estomac, dont les digestions étaient fort bonnes et chez qui l'analyse, pratiquée cependant par des médecins des plus autorisés en l'espèce, révélait un grand excès d'acide chlorhydrique libre ou combiné. Et ces médecins prescrivaient un traitement conforme à leur découverte. Ils étaient logiques à leur manière.

De mon côté, j'ai fait à cet égard des expériences impossibles à nombrer, car je les répète presque quotidiennement depuis plusieurs années. Ce ne sont point de savantes expé-

riences de laboratoire ni des travaux de chimiste. Ce sont des épreuves de contrôle clinique et, à mon avis, la clinique doit, en définitive, avoir le dernier mot.

L'expérience consiste à traiter de la même façon les malades atteints d'hypochlorhydrie franche et ceux qui présentent les soi-disant symptômes de l'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire en leur administrant l'acide chlorhydrique lui-même en dilution aqueuse, selon la méthode de M. Bouchard. Or, les uns comme les autres sont améliorés ou guéris. Ils sont donc généralement hypochlorhydriques, malgré les apparences. C'est à l'atonie de l'estomac et à la présence des acides secondaires qu'ils doivent surtout leurs souffrances, comme l'avait montré, entre autres, M. Bouchard.

Il importe d'accorder une place importante, dans le syndrome, à la constipation, c'est-à-dire à l'atonie intestinale, qui est adéquate à l'impotence de l'estomac.

Insuffisance stomacale et intestinale : voilà le trouble fonctionnel capable de se traduire par des symptômes généralement semblables chez les divers sujets, mais capable aussi de provoquer des désordres un peu anormaux, un peu excentriques chez les nerveux. De ces formes plus rarés, on a voulu faire la forme clinique de l'hyperchlorhydrie.

On a attaché à l'élément douleur une importance particulière dans le diagnostic de l'hyperchlorhydrie. Le contrôle thérapeutique que j'ai pratiqué m'a montré que c'était là une erreur, que tous les dyspeptiques pouvaient éprouver cette douleur, selon leur tempérament, selon l'exaltation de leur sensibilité.

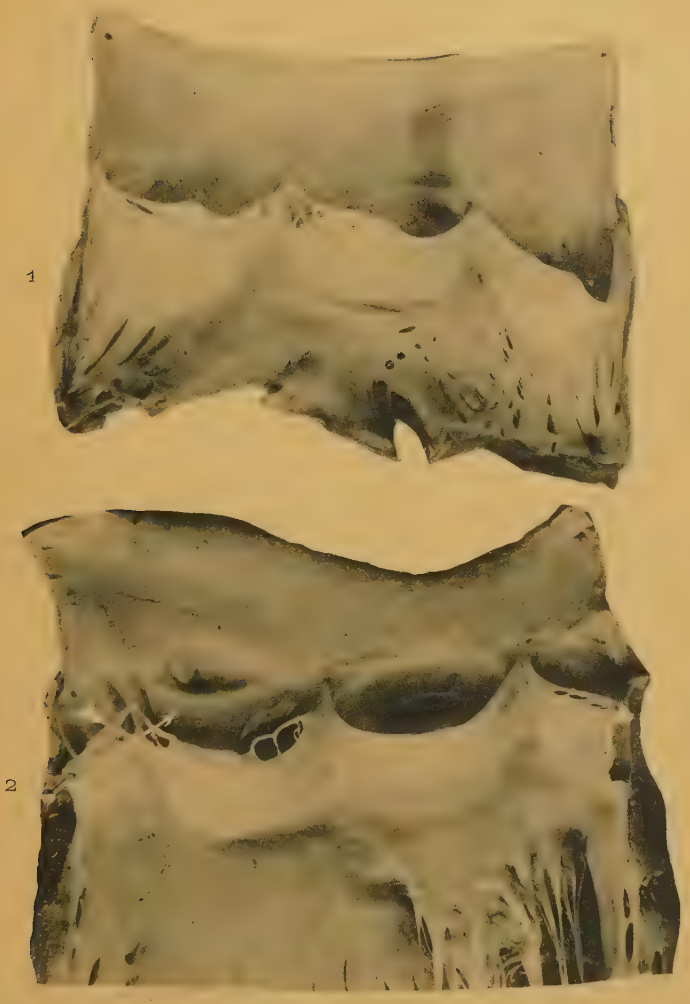
Un fait à noter, c'est que l'ingestion de l'acide chlorhydrique n'augmente la douleur chez aucun de ces malades. Souvent, comme je l'ai dit, cette ingestion la calme ou la supprime. Cela serait paradoxal s'il existait certainement une hyperpepsie.

A propos de ces résultats inattendus, j'ai remarqué avec beaucoup de curiosité, dans quelques publications, l'étonnement et l'indécision de certains médecins qui, se conformant avec conviction aux idées reçues, ne pouvaient comprendre les effets étranges et contradictoires de leur thérapeutique. S'ils avaient, comme moi, depuis longtemps fait litière de la doctrine en poursuivant leurs épreuves, ils seraient arrivés à la conclusion que je propose aujourd'hui.

En résumé, l'histoire des dyspepsies est loin d'être com-

OBSERVATION I

PL. I



Phototypie J. Royer, Nancy.

1. — VALVULES PULMONAIRES

2. — VALVULES AORTIQUES

plète et exige encore beaucoup de recherches. Je suis loin de prétendre qu'elle se résume dans l'hypochlorhydrie. Il y a, dans l'estomac, une variété considérable de fermentations morbides ou non, sur la nature desquelles nous ne sommes pas suffisamment édifiés. Néanmoins, la dyspepsie commune dérive d'une insuffisance des sécrétions gastriques avec insuffisance de la puissance musculaire de l'organe ; l'impotence musculaire est probablement elle-même un fait d'inhibition imputable aux substances anormales contenues dans la cavité stomacale. Quant à l'existence de l'hyperpepsie, elle reste à démontrer, ou plutôt sa non-existence est prouvée par les faits cliniques, c'est-à-dire par l'observation du malade.

M. THIRY (de Nancy). — **État réticulé des valvules sigmoïdes.**

M. Charles Thiry, interne des hôpitaux, présente les cœurs de deux malades morts dans le service de M. le professeur Bernheim. Les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire de ces deux cœurs sont le siège de la lésion que l'on a décrite sous les noms de « état criblé, état perforé, état fenêtré ou état réticulé des valvules sigmoïdes ». Elle est caractérisée par *l'existence de fentes linéaires situées sur les parties latérales des valvules, dans le voisinage de leurs angles d'insertion et près du bord libre.*

La pathogénie de cette altération est inconnue. Sa fréquence est très grande (1/3 des cas environ) et cependant elle est rarement citée dans la littérature médicale. En effet, elle n'apporte le plus souvent aucune gêne au fonctionnement des valvules.

C'est le cas du malade dont les orifices artériels sont représentés sur la planche I. Il s'agissait d'un homme de 49 ans, cordonnier, qui vint mourir au service de tuberculose pulmonaire aiguë, compliquée de méningite tuberculeuse. L'état réticulé des valvules fut *une trouvaille d'autopsie*, la lésion cardiaque ne s'étant traduite pendant la vie par aucun symptôme morbide.

En effet, les trous siègent dans chaque valvule au niveau

de deux petits triangles latéraux qui ont pour sommet le nodule d'Arantius ou de Morgagni et pour base la ligne d'insertion commune des deux valvules voisines à la paroi artérielle ; et c'est précisément par ces faces que les valvules s'accolent. Elles ont en ces régions une épaisseur minime et se montrent constituées par un réticulum fibreux, à mailles très larges, recouvert par l'endocarde, tandis que dans le reste de leur étendue, c'est-à-dire dans toute la portion qui forme le fond du nid de pigeon, leur structure est plus dense, plus homogène. C'est cette partie, en effet, qui, libre au-dessus de la cavité ventriculaire, supporte le poids de la colonne sanguine, et on comprend qu'une perforation en cet endroit amènerait fatalement l'insuffisance.

Mais *l'état réticulé peut exceptionnellement entraîner l'insuffisance valvulaire*, ainsi que le prouve l'observation suivante (résumée) :

OBSERVATION

X.. , 43 ans, manœuvre, entre au service le 17 novembre 1895 dans un état d'asystolie très prononcé. Il n'a jamais eu de rhumatismes articulaires.

L'affection a commencé subitement, il y a 2 ans, par de la dyspnée, des battements de cœur, de l'œdème léger des membres inférieurs. Depuis, ces symptômes ont été sans cesse en s'aggravant. Actuellement : hypertrophie du cœur, pouls régulier, égal, mais bondissant, dépressible. *A l'auscultation, on perçoit à la base un souffle diastolique très net.* Anasarque, congestion des bases. En présence de ces symptômes, on pose le diagnostic : insuffisance aortique.

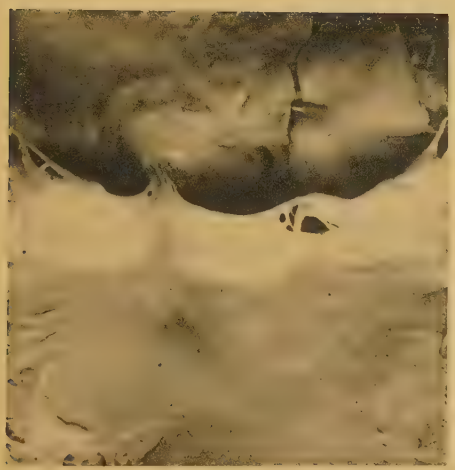
Le malade succombe le 26 novembre.

A l'autopsie, on trouve l'état réticulé des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire (planche II), comme dans le cas précédent. Mais, ici, l'insuffisance aortique diagnostiquée pendant la vie s'explique par la présence d'un orifice plus volumineux, de forme quadrilatère, situé au point de jonction de la valvule antérieure et de la valvule droite de l'aorte. De plus, ces deux membranes sont *désinsérées de la paroi artérielle*. Cette lésion est-elle la conséquence de l'état réticulé ? On peut le supposer. En effet, la perte de substance, dans le plus grand nombre des cas, ne porte pas seulement sur le bord libre de la valvule sigmoïde, mais aussi sur la ligne d'insertion commune de deux valvules voisines à la paroi artérielle. C'est ce que l'on observe au

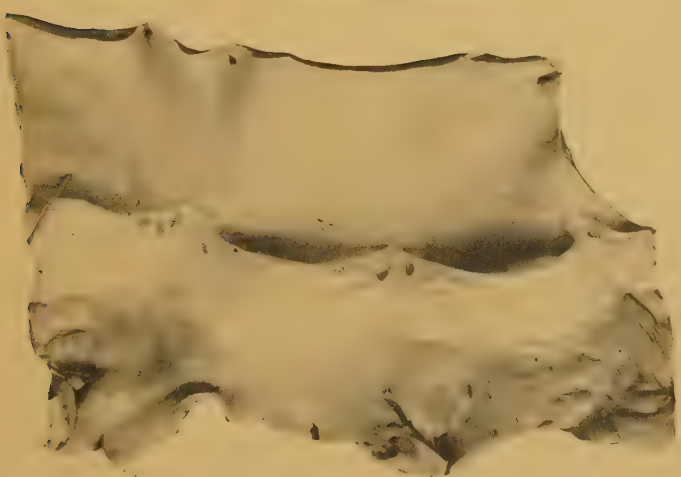
OBSERVATION II

PL. II

1



2



Phototypie J. Royer, Nancy.

1. — VALVULES AORTIQUES

2. — VALVULES PULMONAIRES

niveau de l'orifice aortique du premier cœur (planche I, fig. II), ainsi que l'indique une petite flèche imprimée en blanc sur la gauche de la figure. Là, les deux valvules ne sont plus retenues que par un mince tractus fibreux, et si le malade avait vécu, peut-être ce tractus se serait-il rompu et l'insuffisance aortique en aurait-elle été la conséquence. C'est ce qui manifestement a eu lieu dans le cœur, représenté par la planche II. Les valvules, en effet, ne sont pas malformées, elles ne présentent pas trace d'endocardite ancienne, l'examen de la pièce montre bien qu'elles ont été simplement détachées de la paroi artérielle ; il est probable que l'état réticulé a été la cause première de cette lésion, et par suite la cause de l'insuffisance.

Un cas analogue a été présenté à la Société anatomique de Paris par M. Derlon, en 1867.

M. E. MAUREL (de Toulouse). — **Albuminurie arthritique.**

Le Dr Maurel étudie l'albuminurie arthritique. Il définit cette albuminurie, établit sa fréquence chez les arthritiques, et décrit ses principaux symptômes. Puis il étudie son pronostic, son traitement, sa nature et surtout son mécanisme.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° Il existe une albuminurie arthritique pouvant être isolée et caractérisée surtout par des albumines modifiées.

2° Elle relève des mêmes causes que l'obésité et le diabète, dont les principales sont : l'hérédité et la suralimentation.

3° Son pronostic est léger.

4° Son traitement consiste surtout dans le dosage de l'alimentation.

5° Tenant compte qu'elle n'apparaît que sous l'influence de la suralimentation et qu'elle disparaît avec elle, le Dr Maurel arrive à la considérer comme un moyen de défense de l'organisme.

6° Enfin, le Dr Maurel faisant un rapprochement entre

cette albuminurie, l'obésité et le diabète et certaines hypersécrétions muqueuses, qui toujours ont pour résultat de débarrasser l'organisme d'un excès de substances albuminoïdes, est conduit à les considérer également comme des procédés de défense de l'organisme.

DISCUSSION

M. Garnier (de Nancy). — Je demanderai à M. Maurel si, dans les cas d'albuminurie arthritique dont il parle, la nature de l'albuminurie urinaire en tant que peptone ou propeptone a été *chimiquement* constatée ; car si c'est de l'albumine ordinaire, serine ou globuline, comment expliquer la deshydratation dans le tissu rénal de la peptone produite par les digestions intestinales ?

M. Maurel. — Je ne fais pas moi-même mes analyses ; mais d'après les analyses que l'on me remet et que je crois bien faites, il n'y a pas eu de peptonurie ; souvent il s'y trouvait un mélange de sérine et d'autres substances albuminoïdes. Je n'ai jamais constaté non plus de nucléo-albumine.

L'albuminurie arthritique serait due à la suralimentation azotée, c'est-à-dire à la pénétration dans le sang d'un excès de peptones. Or, on pourrait admettre que ces peptones en excès ou bien n'étant pas déshydratées ne passeraient pas à l'état de sérine et resteraient dialysables ; ou bien, si elles passent à l'état de sérine, que celle-ci en excès, manquant de l'oxygène nécessaire pour la maintenir à cet état, s'hydraterait de nouveau et, devenant de nouveau dialysable, traverserait le filtre rénal.

M. Crocq, père (de Bruxelles). — En Belgique, nous observons l'arthritisme et l'albuminurie. Je trouve qu'on a trop élargi le cercle des albuminuries. La présence de la nucléo-albumine ou mucine ne constitue pas l'abuminurie.

Le peptonurie marque la présence de peptones dans le sang, substance toxique, dont le sang débarrasse alors l'organisme. Quand il y a albuminurie, il y a seulement de la sérine et de la séro-albumine dans l'urine.

En outre, il y a dans l'albuminurie toujours lésion rénale, il y a de la néphrite interstitielle. Le tissu connectif est d'abord seul affecté ; il n'y a pas au début de l'albumine

dans l'urine ; pour que l'albumine survienne il faut que l'épithélium rénal se desquame et laisse passer l'albumine du sang dans l'urine. La suralimentation, l'ingestion de certaines boissons provoquent l'inflammation et la desquamation. Le malade peut guérir alors de son albuminurie passagère due à la suralimentation, mais garder ses lésions de néphrite interstitielle.

Le docteur MAUREL est heureux de voir les opinions qu'il a émises sur l'existence des albuminuries arthritiques et sur l'influence de la suralimentation sur leur production être confirmées par la grande autorité de M. Crocq.

Quant à la question des lésions rénales, la divergence d'opinion lui semble venir surtout de ce que M. Crocq et lui n'ont pas le même point de départ. M. Crocq ne comprend dans les albuminuries que les sérinuries et les globulinuries, tandis que M. Maurel comprend toutes les variétés d'albuminurie. Or, il est possible que la sérine ne passe qu'à travers un rein altéré, mais il ne voit pas pourquoi une substance dialysable ne passerait pas à travers le filtre rénal même sain.

M. J. HOBBS (de Bordeaux). — **Relation de la symphyse cardiaque avec certaines formes d'anévrysme du cœur.**

L'existence simultanée d'une symphyse cardiaque avec un anévrysme du cœur a été plusieurs fois constatée et attribuée selon les différents auteurs (Andrews, Davis, Lancereaux), tantôt à l'endocarde, tantôt au péricarde, tantôt au myocarde.

L'examen d'un cas récent va nous permettre de dire à laquelle de ces théories nous nous rattachons, en même temps que nous essaierons de démontrer le rôle protecteur joué par la symphyse cardiaque consécutive.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un vieillard de 82 ans, Pierre D..., cultivateur, qui entra à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, dans le service de notre

maître, M. le professeur Picot, pour une broncho-pneumonie caractérisée par une douleur vague dans toute la poitrine, une diminution des vibrations thoraciques, quelques foyers de râles sous-crépitants siégeant notamment dans les fosses sus et sous-épineuses. La maladie dura environ 3 semaines, les foyers se déplacèrent, et, vers la fin, il y avait de la matité en arrière, des deux côtés, depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'aux parties déclives du thorax, en même temps que l'auscultation révélait à droite et à gauche du souffle dans les fosses sus-épineuses, et dans les fosses sous-épineuses des râles crépitants inspiratoires et des râles sous-crépitants à l'expiration.

L'expectoration était visqueuse, mélangée de sang, et contenait un grand nombre de pneumocoques.

La pointe du cœur, un peu gros, battait dans le 5e espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire.

Il n'y avait *aucun retrait de la paroi.*

A l'auscultation, on ne percevait aucun bruit pathologique : ni râle, ni souffle, mais le rythme cardiaque était considérablement dévié de la normale et remplacé par *des salves de battements* survenant de temps à autre, au nombre de trois ou quatre.

Au-dessus de la clavicule, on sentait l'artère sous-clavière dure. Les artères radiales et fémorales étaient aussi très athéromateuses. L'existence de vertiges subits, suivis très souvent de chute avec tendance à la syncope, permettait aussi de supposer une vascularisation cérébrale insuffisante.

L'urine, émise en quantité variant par 24 heures de 600 à 700 grammes, contenait de l'albumine en notable proportion.

Le malade, qui était également porteur d'un épithélioma de la peau, dit *des vieillards*, succomba au cours d'une longue convalescence, dont son grand âge ne put faire les frais.

A l'AUTOPSIE, nous trouvâmes les deux poumons atélectasiés presque complètement dans leurs lobes supérieurs, avec quelques foyers de broncho pneumonie chronique et des zones d'emphysème marginal.

Le foie, les reins surtout, avaient subi une rétraction considérable et ne présentaient rien autre chose que les lésions de l'atrophie sénile telles qu'elles ont été à nouveau décrites dans ces dernières années par M. Pilliet.

Par contre, le cœur, très hypertrophié, pesait 600 grammes et présentait une adhérence absolument intime des deux feuillets péricardiques sur toute la portion antéro-externe du ventricule gauche. Ces adhérences se continuaient aussi en arrière et sur la partie recouvrant le ventricule droit ; mais elles n'étaient plus complètes et, réduites à des prolongements fibrineux plus ou moins bien organisés, elles se laissaient déchirer par le doigt, qui pouvait ainsi contourner le bord droit du cœur.

Au-dessus de la pointe, à l'union des deux tiers supérieurs avec le

tiers inférieur de la face antérieure, on pouvait voir une saillie dépressible, d'aspect blanchâtre, large comme une pièce de deux francs.

A la coupe, tout le tiers inférieur de la face antérieure était formé par une coque fibreuse, d'une épaisseur de 6 à 7 millimètres, et d'aspect uniformément blanchâtre. Un caillot rougeâtre, déchiqueté, se détachait mal de l'intérieur de la cavité correspondant à la saillie externe. Cette cavité de la largeur d'une pièce de cinq francs en argent était bordée par un épaississement de l'endocarde devenu blanchâtre avec consistance fibroïde. L'aorte était infiltrée de sels calcaires.

En découvrant les coronaires, on trouve leur orifice libre quoique un peu rétréci ; mais en pratiquant des sections transversales, distantes de 1 centimètre le long de leur trajet, on tombe sur un caillot mou qui oblitère complètement la coronaire gauche. Ce caillot se poursuivait sur un trajet de 3 c. 5 environ.

Il nous est maintenant facile d'établir la genèse des lésions décrites plus haut.

Par suite de l'oblitération de l'artère coronaire gauche, il s'est produit un infarctus de toute la région du myocarde irrigué par les branches de cette artère. Le myocarde mal nourri s'est pour ainsi dire résorbé ; mais en même temps, se produisait un travail inflammatoire très vif dans la région sous-péricardique qui, en se propageant aux deux feuillets de la séreuse, a provoqué dans ce point leur synéchie complète. Il en est résulté une couche de tissu fibreux à lames stratifiées et très serrées.

L'examen des coupes microscopiques colorées à l'hématéine-éosine et par le procédé de triple coloration : cochenille, tannin, éosine, nous montre bien la part qui revient à chaque élément. Cette paroi épaisse de 6 à 7 millimètres a remplacé la paroi antérieure du ventricule gauche et nous apparaît tout entière formée par du tissu fibreux ; c'est à peine si dans la région profonde avoisinant l'endocarde on trouve encore par place quelques bandes discontinues de fibres musculaires et noyées dans ce tissu fibreux. Vers le milieu de la coupe, on trouve une zone de tissu cellulaire lâche démasquant la limite des deux feuillets péricardiques. Ces deux feuillets nous apparaissent uniquement composés de fibres très serrées avec des fibres élastiques et quelque néovaisseaux. Les quelques fibres musculaires sont très atrophiées, ont perdu leur radiation transversale, mais ne sont pas infiltrées de graisse.

Dans le cas présent, nous croyons pouvoir admettre que

cette oblitération de la coronaire gauche s'est faite lentement, produisant insensiblement la lésion anévrysmatique et à sa suite, par propagation, la symphyse cardiaque. Cette symphyse cardiaque ne se révélait par aucun signe clinique pendant la vie.

En raison même de sa structure parfaitement organisée dans le sens fibroïde avec absence de foyers de cellules embryonnaires, indiquant toute inflammation récente, nous croyons aussi que cette production fibreuse n'a pas été étrangère à la marche lente de l'affection, qu'elle a en quelque sorte suppléé la paroi myocardique absente, qu'elle a joué vis-à-vis d'elle un véritable *rôle de protection* et de soutien et permis les modifications rythmiques du cœur, et qu'elle a enfin écarté sinon éloigné la terminaison si fréquente de l'anévrysme par rupture brusque du cœur.

M. ZABÉ (de Paris). — **Les déséquilibrés du ventre, au point de vue anatomo-mécanique.**

Tous les praticiens ont été à même de constater le grand nombre de personnes qui, tout en digérant péniblement, éprouvent pendant la marche ou la station debout une sensation de pesanteur dans le bas-ventre, comme si les viscères, devenus trop lourds, n'étaient plus suffisamment soutenus. Au moindre effort, il se produit de l'essoufflement et parfois des battements de cœur. Très fatigués d'ordinaire, ces patients ne se trouvent bien que couchés. Ces troubles fonctionnels statiques et digestifs sont présentement attribués à des ptoses viscérales.

Pour Glénard (de Lyon), le protagoniste de cette nouvelle théorie, connue sous le nom d' « entéroptose », la déséquilibration du ventre serait surtout constituée par l'abaissement du coude droit du côlon transverse. Fréquemment, le rein correspondant serait mobilisé. Ces prolapsus détermineraient le rétrécissement de certains segments du gros intestin, ainsi qu'une constipation opiniâtre. Il en résulterait des lésions typiques, telles que le « boudin cœcal », la « corde

côlique transverse », le « cordon sygmoïdal », accompagnées ou non de battements épigastriques. Dans nombre de cas, Trastour (de Nantes) aurait constaté, au lieu de sténose, une dilatation du côlon, avec diarrhée permanente.

D'après les recherches du professeur Debierre (de Lille) et de son élève Fromont, la base anatomique de l'entéroptose serait des plus fragile. Et cependant cette doctrine, dont le bien-fondé clinique est indéniable, a été acceptée par un grand nombre de médecins ; on peut dire qu'aujourd'hui elle est devenue classique.

Ce qui étonne dans une question de ce genre, c'est que l'on n'ait pas tout d'abord cherché à déterminer le « centre statique » de l'abdomen, c'est-à-dire le point neutre qui assure la synergie des contractions des muscles abdominaux et permet aux organes inclus dans cette cavité tous les mouvements et variations de volume possibles, sans qu'il y ait rupture d'équilibre. Comment résoudre ce difficile problème, si l'on ignore les conditions anatomiques qui assurent l'équilibre normal ?

I

De l'ombilic, « centre statique » de l'abdomen.

Au point de vue de la physiologie mécanique, la cavité abdominale répond à tout l'espace compris entre le diaphragme et le plancher du bassin. La ceinture musculaire qui constitue la paroi ventrale figure assez exactement une étoile à huit rayons dont l'anneau ombilical est le centre. Sollicité par des forces opposées qui se neutralisent réciproquement, cet anneau reste toujours en équilibre, tous les efforts des plans musculaires venant s'épuiser sur son contour, sans pouvoir en changer la forme. C'est le « point neutre » qui assure la synergie des contractions de la sangle musculaire, indispensable à la régularisation des fonctions de respiration, de digestion et d'excrétions nutritielles.

D'autre part, le péritoine présente dans sa structure et dans ses propriétés physiques de notables différences qui n'ont d'autre raison d'être que celle d'assurer l'équilibre intra-abdominal.

En effet :

1° En tant que doublure de la paroi ventrale, le péritoine

est épais et résistant, tandis que sur les viscères il est réduit à une lame mince et sans cohésion.

2° Sauf au voisinage de l'ombilic, où des adhérences solides existent entre cette membrane et le pourtour de la cicatrice, le péritoine, dans tout le reste de son étendue, est doublé d'un tissu cellulaire lamelleux qui permet à cette doublure un glissement relativement facile ; la réjuxtaposition s'effectue grâce aux fibres élastiques qui entrent dans sa constitution ; aussi, ces dernières sont-elles plus nombreuses dans les segments correspondant aux viscères qui subissent les variations de volume les plus étendues.

3° Enfin, les adhérences péri-ombilicales qui tiennent le sac séreux péritonéal fixé à la paroi abdominale antérieure fournissent à ce dernier un point d'appui suffisamment résistant pour que les organes qu'il contient puissent se mouvoir et changer de volume, sans que l'équilibre intra-abdominal soit rompu.

L'intestin grêle vient-il, par exemple, à subir une augmentation de volume considérable ? Après que les attaches mésentériques se sont adossées l'une à l'autre, il se produit de chaque côté de la colonne vertébrale un glissement dans les feuillets correspondants du péritoine. Mais quelle que soit l'intensité du tiraillement, le glissement s'arrête au pourtour de l'anneau, sur lequel cette séreuse est solidement fixée. De même, tout glissement du feuillet pariétal sous-diaphragmatique, déterminé par une réplétion exagérée de l'estomac, vient se briser au pourtour du même anneau où, pour plus de fixité, la portion du péritoine soudée n'est nullement élastique. L'ombilic est donc le siège effectif du « centre statique » de la cavité intra-péritonéale ; c'est le point de résistance qui sauvegarde l'équilibre des viscères contenus dans le grand sac séreux, quels que soient les changements de position et de volume auxquels ces derniers sont soumis.

La sangle musculaire étoilée qui constitue la paroi abdominale antérieure exerce sur les viscères contenus dans cette cavité une pression continue. Ces derniers réagissant à leur tour, il s'établit entre les parois et ces organes une sorte d'antagonisme permanent, indispensable à l'accomplissement des fonctions de nutrition qui ont pour siège l'abdomen. Cette synergie contractile est assurée par une disposition anatomique des plus remarquable. La peau en avant et le

péritoine en arrière, adhèrent d'une façon si intime à la cicatrice ombilicale, qu'au centre de l'anneau ces deux téguments ne forment plus qu'une seule membrane (Tillaux) (1).

Or, précisément, ainsi que nous venons de l'établir, *le « centre statique » de l'abdomen, envisagé tant dans sa partie pariétale que dans sa partie viscérale, a pour siège unique l'ombilic.*

Cette vérité anatomo-mécanique, non encore révélée, éclaire d'un jour tout nouveau la pathogénie de la déséquilibration du ventre. Dans la grande majorité des cas, les ptoses viscérales ne jouent nullement le rôle de cause première qui leur est attribué. Depuis longtemps déjà, Walter (de Dresde) avait constaté que chez nombre d'individus, le « rein flottant » n'entraînait aucune souffrance. De même Gosselin (de Paris) avait remarqué le peu de gêne qu'éprouvaient en marchant les femmes atteintes de « chutes de l'utérus ». C'est une preuve manifeste que l'équilibre ventral persiste, tant que l'ombilic, centre statique de l'abdomen, n'est point altéré dans sa structure, tandis que le moindre défoncement hernieux de l'anneau détermine une rupture de l'équilibre abdominal. Aussitôt les digestions deviennent plus ou moins laborieuses ; après les repas, les déséquilibrés éprouvent une sensation de pesanteur dans le bas-ventre, comme si les viscères, insuffisamment maintenus, tendaient à s'échapper. Très fatigués d'ordinaire, ces patients ne se trouvent bien que couchés, et encore.

En rapportant les symptômes caractéristiques de la déséquilibration du ventre à une lésion matérielle et tangible de l'ombilic, tous les faits cliniques se trouvent élucidés. Un simple trouble statique, intra-abdominal, est insuffisant, en tant que cause effective, pour expliquer les ptoses viscérales avec modification de structure et changement de volume. Eh bien ! des recherches longtemps poursuivies nous ont permis d'établir que la plupart des déséquilibrés du ventre avaient la cicatrice ombilicale déformée par une hernie minuscule, le plus souvent en voie de régression. D'ordinaire, cette hernie a son point d'émergence au quart supérieur de l'anneau, ou dans son voisinage immédiat. Et c'est précisément, cette lésion généralement méconnue qui est le point de départ de tous ces troubles statiques et digestifs, jusqu'alors inexpli-

(1) Tillaux. — *Anatomie topographique*, p. 718.

qués. Et, remarque importante, les organes le plus souvent prolabés sont ceux qui, se trouvant en contact direct avec la paroi abdominale antérieure, sont le plus fréquemment hernies : tels l'estomac, le côlon tranverse, le jéjunum, l'iléon. Le foie et les reins sont beaucoup moins souvent déplacés.

II

Processus mécanique de la ptose du côlon transverse.

L'étude de la constitution anatomique des exomphales qui si fréquemment déforment l'ombilic permet de saisir le processus de l'abaissement du côlon, ainsi que le pourquoi de la « sténose » et de la « dilatation » consécutives. Chez l'adulte, le grand épiploon se rencontre constamment dans la hernie ombilicale et contracte toujours des adhérences avec l'anneau (Tillaux) (1).

Ce long voile séreux qui flotte au-devant de la masse intestinale est fixé en haut, d'une part à l'estomac, d'autre part à l'arc du côlon qu'il tient entre ses lames dédoublées. Il en résulte une bride épiploïque « gastro-coli-ombilicale » qui à la fois entrave les mouvements stomacaux et tend à abaisser le côlon transverse. La ptose de cette portion du gros intestin est facilitée par la flexuosité normale du coude droit du côlon, situé en avant de la partie médiane du duodénum, et non maintenu par le mésocôlon transverse (Sappey) (2). Glénard a pu justement dire que c'était le point le plus mal soutenu du tube digestif.

Cette bride herniaire « gastro-coli-ombilicale » joue un rôle considérable dans la pathogénie de la déséquilibration du ventre. D'un côté, elle donne naissance aux troubles digestifs les plus variés, y compris le vomissement ; de l'autre, elle amène le prolapsus, avec sténose consécutive, de la portion du gros intestin prolabée et détermine une constipation opiniâtre. Lorsqu'un individu est atteint d'une « épiplocèle ombilicale » et que l'arc du côlon fait face à l'ombilic, la bride épiploïque qui en résulte est forcément très courte et partant très serrée. Au point d'implantation, le calibre du

(1) Tillaux. — *Anatomie topographique*, p. 788.
(2) Sappey. — *Splanchnologie*, p. 257.

côlon transverse se trouve plus ou moins rétréci. Il s'ensuit une gêne très grande pour le passage des matières excrémentitielles. C'est un véritable détroit qui ne peut être franchi qu'au prix de pénibles efforts. A la longue, il se produit des lésions trophiques qui amènent la sténose de toute la portion du tube digestif prolabée, laquelle peut s'étendre aux segments voisins. Ce rétrécissement est la cause principale de la constipation opiniâtre dont souffrent la plupart des déséquilibrés du ventre.

Quand l'arc du côlon, et non plus seulement sa traîne épiploïque, est directement hernié (ce qui est beaucoup plus rare), et que cette portion du gros intestin se trouve adhérer au sac exomphalique par un ou plusieurs points de sa circonférence, le côlon transverse, au lieu de se rétrécir, se dilate, et la diarrhée devient permanente. Trastour (de Nantes), frappé de cette singularité, l'avait qualifiée de diarrhée « paradoxale ». L'expulsion plus rapide des matières chymeuses provient des contractions intestinales, dues à la vive excitation qu'entretient le pincement hernieux. Quant à la dilatation de l'arc du côlon, elle résulte de l'irritation de la partie herniée, ainsi qu'il arrive chez un animal vivant, toutes les fois que l'enveloppe péritonéale de l'intestin est excitée expérimentalement.

Les « entéroptosiques » appartiennent la plupart au sexe faible, et dans l'énorme proportion de 8 : 1. La grossesse est une cause prédisposante des plus actives. Elle favorise la formation des hernies péri-ombilicales, en distendant outre mesure les parois abdominales. Mais la principale raison de la grande fréquence de l'entéroptose chez la femme, c'est l'usage abusif du corset. La base du thorax étant étranglée, l'arc du côlon refoulé fait face à l'ombilic et se trouve plus facilement hernié, la partie supérieure de l'anneau restant perméable pendant toute l'existence (A. Richet) (1).

D'après Glénard, l' « épreuve de la sangle » est suffisante pour affirmer l'existence de la déséquilibration du ventre. Une ceinture abdominale qui soutient méthodiquement la masse intestinale met aussitôt fin à la sensation de pesanteur ressentie dans le bas-ventre. La cicatrice ombilicale étant fortement remontée, le tiraillement gastro-coli-ombilical est plus ou moins maîtrisé. Instinctivement, nombre de femmes,

(1) Richet. — *Anatomie médico-chirurgicale*, p. 542.

après les repas, soulèvent leur ventre avec les mains entrecroisées sur l'hypogastre ; elles obtiennent de la sorte un notable soulagement. Les ventres mous et flasques sont bien plus difficiles à soutenir que les ventres tendus et proéminents. La déséquilibration est plus efficacement traitée au moyen d'une pelote, maintenue sur l'ombilic par une bretelle élastique, ou simplement par le corset.

Le centre de cette pelote est armé d'un « bouton contentif », proportionné aux dimensions de l'éraillure herniaire de l'anneau. Le « point neutre ombilical » étant mécaniquement reconstitué, les différents malaises statiques et digestifs ne tardent pas à disparaître, et rapidement l'équilibre abdominal se rétablit.

L'ensemble des lésions anatomiques, consécutives à l'état hernieux exomphalique, fournit une base suffisante pour élucider tous les faits cliniques qui ont trait à l'entéroptose de Glénard. Dans la grande majorité des cas, les déplacements d'organes, avec changement de calibre, ne sont qu'une conséquence de la rupture de l'équilibre abdominal, due le plus souvent à une déformation herniaire de l'ombilic.

La déséquilibration du ventre peut également se produire à la suite d'un effort, d'une chute, d'une pression brusque qui déplace le foie, la rate ou un segment du gros intestin. Mais cette rupture d'équilibre par traumatismes est l'exception.

Toutes les fois, donc, qu'un médecin se trouvera en présence de dyspepsies rebelles, compliquées de désordres statiques, qu'il ne néglige jamais d'examiner attentivement la région ombilicale. S'il constate une déformation herniaire de la cicatrice, il y a toute chance qu'il ait mis le doigt sur la cause anatomique de cette maladie, considérée à tort comme étant d'origine nerveuse centrale. Devant ses yeux, apparaîtra tout un tableau pathologique, d'une clarté lumineuse ; des indications précises le conduiront, comme par la main, à une intervention thérapeutique toute différente.

LUNDI 10 AOUT, A 9 HEURES DU MATIN

(SÉANCE DÉDOUBLÉE)

PETIT AMPHITHÉATRE

Présidents { MM. **CARRIEU**, professeur à la Faculté de Montpellier ;
SIMONENA, professeur à l'Université de Valladolid.

M. L. GARNIER (de Nancy). — **Diathèse calculeuse à répétition pour la vessie, unique pour l'estomac chez un même individu.**

Sous le titre assez bizarre qui précède, je veux vous parler d'un cas aussi intéressant que rare, dans lequel j'ai eu la bonne fortune d'étudier un *calcul vésical de xanthine* et un *calcul stomacal* de nature *phosphatique* trouvés à des époques très éloignées chez un même individu.

En 1884, j'entrais en possession de la moitié d'un calcul extrait par la taille de la vessie d'un jeune garçon de 15 ans, originaire des Vosges, qui, depuis 7 ans environ, éprouvait des douleurs vésicales devenues très violentes dans les deux dernières années.

D'un blanc pur à l'extérieur, ce calcul, d'aspect piriforme avec troncature transversale vers la queue, sectionné suivant son grand axe, se montre formé de deux parties absolument différentes aussi bien à l'œil nu qu'à l'analyse chimique. Au centre, nous voyons un volumineux noyau, de forme régulièrement ellipsoïdale, de coloration générale brun lilas, dont le plus grand axe est légèrement incliné sur celui du calcul entier. Ce noyau est entouré d'une couche blanche, très poreuse, assez tendre et friable, de 5 à 8 millimètres d'épaisseur.

Voici d'ailleurs les valeurs numériques de ce calcul :

Poids total.		58	grammes
Volume total		37	cent. cubes
Volume du noyau brun. . . .		8	—
Densité moyenne		1,56	
Dimensions	Grand axe du calcul entier.	51	millimètres
	Petit	32	—
	Grand axe du noyau ellipsoïdal	38	—
	Petit.	20	—

L'étude distincte du noyau et de la couche périphérique donne les résultats suivants :

1° *Noyau ellipsoïdal*, formé de couches concentriques très régulièrement disposées et alternativement brun lilas et lilas clair, de 1/4 de millimètre d'épaisseur, se laissant très facilement déboîter les unes des autres, comme le montrent la pièce originale que je place sous vos yeux et ses photographies ; leur substance amorphe, très dure, mais très fragile, prend le brillant de la cire par le frottement. L'analyse montre qu'il est composé de *xanthine presque pure*, colorée par un pigment urinaire, avec des traces seulement de sels terreux et magnésien.

2° *Zone blanche périphérique,* d'aspect homogène analogue à celui des concrétions urinaires phosphatiques ; elle est formée d'un peu de carbonate de chaux, beaucoup de phosphate tricalcique et ammoniaco-magnésien, avec traces de matière organique de nature protéique (mucine ?).

En résumé, ce premier calcul vésical est un calcul de xanthine ; il paraît être le troisième qu'on trouve cité par la littérature scientifique ; cette rareté s'explique par la teneur extrêmement faible de l'urine en xanthine, 1 gramme seulement par 300 litres (Neubauer). Les deux parties absolument distinctes qui le composent correspondent certainement à deux périodes successives dans sa formation : dans la phase primitive de formation du noyau, la xanthine produite en quantité anormale, pour une cause encore inconnue, s'est concrétée sous une forme géométrique très régulière, au

milieu d'une urine à réaction encore acide. Sa présence déterminant un catarrhe vésical chronique, il en est résulté un changement de réaction du liquide urinaire dont l'alcalinité a provoqué la précipitation des phosphates terreux qui se sont agglomérés pour former l'enveloppe blanche extérieure au noyau de xanthine.

Huit ans plus tard, en 1892, notre sujet mourait empoisonné par l'arsenic, et l'on trouvait dans sa vessie un nouveau calcul de nature phosphatique, blanc grisâtre, à peu près cylindrique, de la grosseur d'un gros crayon et long de 65 millimètres ; il pèse 6 gr. 20. Sa cassure est cristalline, blanche et radiée, sans noyau apparent, et sa composition ressemble à celle de la couche blanche extérieure du premier calcul.

Mais l'ouverture de l'estomac nous réservait une grande surprise ; nous découvrions, en effet, une tumeur solide, blanche, légèrement adhérente ou plutôt enchâtonnée par un pédicule dans un repli de la muqueuse du grand cul-de-sac, dont elle se séparait par son propre poids. Je place sous vos yeux la pièce et ses photographies en grandeur naturelle, avant d'en faire la description.

La concrétion stomacale, de couleur blanc grisâtre, très irrégulière, présente un corps cylindro-conique aplati, de dimensions de 45, 35 et 25 millimètres ; elle pèse 61 gr. 5 ; de l'une de ses extrémités, se détache latéralement une seule protubérance (*a* des photographies), longue de 1 centimètre et de la grosseur du petit doigt, par laquelle elle adhérait à la paroi stomacale ; de l'autre extrémité partent quatre protubérances, dont une subdivisée en trois têtes reliées au corps central par un col unique. La surface est recouverte, normalement à elle, de petites lames foliacées et cristallines extrêmement friables.

La rupture de la protubérance *a* et la section transversale du corps principal montrent une texture grenue analogue à celle de grains calcaires agglomérés par une substance amorphe en proportion insuffisante pour remplir tous les vides, et pas d'apparence de noyau.

L'analyse reconnaît la présence du phosphate de chaux (11,25 p. 100), du phosphate ammoniaco-magnésien qui prédomine (52,38 p. 100), avec une proportion de mucus agglomérant qui dépasse 1/3 de la masse totale (36,67 p. 100). Les éléments minéraux sont donc les mêmes que dans le nouveau

calcul vésical et dans la partie périphérique du calcul à noyau de xanthine.

Quelle est l'origine ? Comment a pu se former cette concrétion stomacale ?

Depuis l'extraction du premier calcul, notre sujet ne s'était plaint ni de la vessie, ni de l'estomac, et mangeait comme tous les paysans autour de lui, mais avec un médiocre appétit.

Il s'agit, en l'espèce, d'une véritable diathèse calculeuse démontrée par l'apparition successive, à 8 ans d'intervalle, de deux calculs vésicaux, le dernier étant accompagné d'une volumineuse concrétion stomacale également phosphatique, mais sur la nature de laquelle il paraît difficile de se prononcer, la littérature ne contenant pas trace, du moins à notre connaissance, de l'existence de concrétions de l'estomac. Nous en sommes donc réduit à des hypothèses pour expliquer l'apparition de la nôtre.

Par ses nombreux diverticulums, ce calcul stomacal rappelle les concrétions que l'on trouve quelquefois distendant les bassinets ; mais il ne peut y avoir là un rapport de cause à effet, l'estomac étant entier et clos par des ligatures posées sur le cardia et le pylore qui n'auraient pas permis l'introduction *post mortem* du calcul dans le ventricule.

Mais ce calcul, de composition semblable à celle des concrétions phosphatiques intestinales, n'aurait-il pu passer de l'intestin dans l'estomac ? Cela paraît à peu près impossible, vu le volume énorme de la concrétion et le diamètre du pylore qu'il lui eût fallu franchir inversement au sens normal de progression des matières contenues dans le tube digestif.

Il ne reste donc qu'à admettre la formation spontanée dans l'estomac et à en rechercher le mécanisme. De même que la réaction alcaline de l'urine est la condition nécessaire de la crétification des phosphates terreux dans la vessie, de même le calcul stomacal n'a pu se développer que dans un milieu, sinon toujours, du moins presque toujours alcalin, en tout cas avec prédominance de la réaction alcaline. Il ne peut provenir que des phosphates terreux des aliments dissous d'abord par les acides de l'estomac, puis reprécipités par les alcalis de la sécrétion muqueuse suractivée par un catarrhe chronique que le sujet n'a pas plus accusé que la lésion vésicale correspondant à la période de formation du

second calcul. Cette précipitation des phospnates est démontrée par la texture grenue de la masse, dont les grains élémentaires sont agglutinés par le mucus et par les fines lamelles nettement cristallisées qui recouvrent toute la surface et surtout les têtes des protubérances.

Quant à l'ammoniaque fixée sur le phosphate de magnésie, elle ne peut provenir que d'une fermentation putride comme celle qui apparaît dans l'intestin.

M. FERRIER (de Lyon). — **De la rate paludéenne** (1).

Nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre de rates paludéennes. Ces rates provenaient de sujets ayant succombé, les uns aux accidents du paludisme aigu, les autres à des affections intercurrentes (pneumonie). Dans notre communication nous reproduisons *in extenso* l'examen histologique de ces rates. Les lésions que nous avons observées peuvent se résumer ainsi :

Chez deux sujets morts à la suite d'accès pernicieux, accès comateux et fièvre bilieuse (hémoglobinurique), nous avons été frappés par l'extrême abondance de petites cellules rondes, qui sur les coupes donnaient par place aux travées une apparence en quelque sorte embryonnaire. Cette accumulation de cellules jeunes, jointes à la congestion, explique la friabilité extrême et la fonte de l'organe, lorsque le processus aigu dépasse certaines limites. Le pigment mélanémique était extrêmement abondant dans la pulpe splénique du sujet mort d'accès comateux ; en faible quantité, au contraire, dans la rate du sujet qui a succombé à la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Nous nous contentons de signaler ces différences au point de vue de la quantité du pigment, sans pouvoir en préciser les causes.

Dans le paludisme chronique, les cellules rondes réduites au noyau sont beaucoup moins abondantes ; sur les travées prédominent des cellules plus volumineuses, tassées les unes

(1) Le mémoire est publié *in extenso* dans les *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1897.

contre les autres, et possédant un corps protoplasmique très net. En même temps, on remarque l'hypertrophie des cordons pulpaires, la dilatation des sinus veineux, l'augmentation des corpuscules malpighiens. Cette hypertrophie de toutes les parties constituantes de la rate semble de nature compensatrice.

Toutefois, chez un sujet ayant succombé dans la cachexie, il existait une sclérose partielle des cordons pulpaires ; par places les cellules propres avaient disparu laissant à nu la trame conjonctive ; il existait une énorme dilatation des sinus veineux, acquise en partie au dépens du tissu même de la rate. Ces conditions anatomiques paraissent peu propres à renforcer l'énergie fonctionnelle de l'organe. Chez les sujets ayant succombé peu de temps après avoir présenté des accès de fièvre, le pigment noir existait, non pas dans les vaisseaux, mais dans l'épaisseur du parenchyme. A l'appui de nos constatations, nous présentons plusieurs microphotographies ; les unes montrent la dilatation des sinus veineux de la rate du sujet ayant succombé à la cachexie ; les autres représentent la répartition du pigment mélanémique dans la rate d'un sujet mort quelque temps après avoir présenté des accès de fièvre. Il est facile de se rendre compte de la grande abondance du pigment noir dans le parenchyme splénique, et de la dimension de certains blocs pigmentaires.

M. BARTHÉLEMY (de Paris). — **De quelques particularités des verrues, molluscums et végétations ; association de tous ces éléments parasitaires ; contagiosité ; disparition spontanée ou auto-inoculabilité.**

Pendant plus de 60 années la contagiosité du *molluscum contagiosum* (de Bateman, 1817 à 1887) fut discutée. Les cas de contagion dans une même famille ou dans une même maison (contagions de nourrices à nourrissons ou inversement, contagions dans les actes vénériens, etc.) ; — les cas de contagion dans les écoles, les hôpitaux, les asiles ; — les inoculations accidentelles ; — les inoculations expérimen-

tales, tels sont les faits qu'il fallut grouper pour mettre d'accord, depuis une dizaine d'années, tous les observateurs.

Si la contagiosité est admise universellement, l'effort de la discussion porte aujourd'hui sur la nature de l'agent contagieux. La coccidie ou le psorosperme n'existe déjà plus et ne représente plus que des débris de cellules et de noyaux (Torök, Tommasoli, Piffard, etc.). C'est affaire aux histologistes (Darier) et aux bactériologistes (Fabre-Domergue) de donner une solution à la question, qui n'est que reculée, puisqu'il faut savoir quel agent met en pareil état cellules et noyaux. Ce que nous voulons retenir, nous autres cliniciens et hygiénistes, c'est la notion de contagiosité, devenue fait acquis.

Cette contagiosité existe également pour les *verrues simples,* qu'elles soient plantaires, palmaires, interdigitales, frontales ou de toute autre région du corps.

Il est banal de citer des exemples d'auto-inoculabilité ou de transmission aux personnes de l'entourage. Puis-je rappeler le cas de cette petite bonne débarquant de son village avec des verrues aux deux mains ? Elle conduisait à l'école les deux petites filles de son patron, âgées de quelques années de différence. L'aînée, ayant besoin de protection moindre, était toujours tenue par la bonne de la main gauche ; la petite, pour être mieux aidée, recevait toujours la main droite. Les enfants ne tardèrent pas à avoir des verrues aux mains respectivement correspondantes.

Sabouraud m'a rapporté un fait digne d'être mentionné. Un enfant, atteint de teigne, portait une verrue sur une plaque dénudée. La teigne fut combattue par les applications de teinture d'iode. L'épiderme fut dénudé, irrité, enflammé, conditions favorables au développement du parasite de la verrue, car, moins d'un mois après, il en avait apparu un grand nombre.

Les végétations des muqueuses sont également très transmissibles d'un individu à un autre. C'est surtout dans la zone génitale et par les actes vénériens qu'elles se propagent le mieux, mais parfois tout à fait indépendamment de ceux-ci. Souvent elles sont observées, même très développées, chez des vierges saines dont les soins de propreté seulement laissaient habituellement à désirer. Il faut dire toutefois que le gonocoque et les microbes associés favorisent singulièrement la pullulation de ces petits éléments parasi-

taires. Le défaut de soins, le suintement, l'humidité prolongée des papilles qui s'irritent et se dénudent constituent pour le parasite des végétations des conditions éminemment favorables.

Une fois produites, ces lésions prolifèrent indéfiniment et se développent, les unes acuminées, les autres plates, les unes pédiculées, les autres sessiles. Ces dernières, parfois très nombreuses sans être confluentes, sont très longues à faire disparaître ; les unes isolées, les autres confluentes ; celles-ci simples, celles-là arborescentes ; d'autres fusionnent leurs éléments de façon à former des masses parfois considérables. Tout le monde connaît les énormes végétations vulvaires ; déjà bien plus rares sont les grosses tumeurs à reflet luisant, formées par le molluscum floride ou hypertrophique.

Toutes ces lésions sont bien connues, isolées les unes des autres ; mais il leur arrive parfois de s'associer dans la zone génito-crurale, par exemple, de s'y combiner de façon à donner lieu à des états pathologiques d'aspect surprenant, auxquels il est difficile de donner tout de suite leur véritable cause. Le diagnostic causal sera encore plus hésitant si les associations microbiennes se sont développées dans des régions qui ne leur sont pas habituelles. Tel n'hésitera pas à reconnaître un molluscum de la tête ou des bras, alors qu'aux régions génitales il le confondra, par exemple, avec une végétation.

C'est ainsi qu'autrefois Huguier, qui n'avait probablement pas lu Bateman, décrivait sous le nom de *folliculites ombiliquées des régions génitales* des lésions qui n'étaient autres que des éléments de molluscum plus ou moins confluents, plus ou moins développés, plus ou moins irrités. L'irritation peut changer le tableau et donner lieu à des folliculites suppuratives, à de petits abcès dermiques (sortes de staphylococcides) dont il est tout d'abord difficile de trouver la cause première et dont la guérison est longue à obtenir. J'ai fait faire à ce sujet par Baretta des moulages significatifs.

Je crois avoir insisté le premier sur ces sortes d'associations microbiennes, quoi qu'en ait dit Péan à l'Académie, où je ne pouvais lui répondre qu'il ne connaît pas la question, ce qui n'étonnera personne, peut-être pas même lui.

Mais ce n'est pas seulement sur les complications du mol-

luscum contagiosum que je veux insister. C'est sur *l'association des trois ordres d'éléments verruqueux parasitaires :* état simple, pourtant, en ce sens qu'il s'agit d'agents pathogènes d'origine extérieure et facilement accessibles, mais état utile à analyser en ce sens qu'il peut servir à mieux interpréter d'autres faits plus complexes.

A qui n'est-il pas arrivé de voir une acné chronique se terminer par un épithélioma qui est venu s'y greffer, comme il aurait fait sur toute autre lésion ancienne, qu'il s'agisse d'eczéma, de leucoplasie, ou même de lupus ? D'autres fois, c'est un psoriasis qui s'associera et se compliquera de syphilides psoriasiformes. Chez d'autres, c'est un eczéma arthritique, diathésique, d'origine interne, dont la surface sera envahie par les éléments parasitaires de l'eczéma séborrhéique, ainsi que j'en ai observé récemment un cas avec Brocq.

Ainsi est réalisé encore un complexus symptomatique difficile à interpréter et à nettement étiqueter, difficile aussi à traiter et pouvant donner lieu à des résultats et à des réactions parfois inattendus.

Mais, voyez les difficultés de la clinique, si, au lieu d'une simple association, d'une simple superposition, il y a pénétration réciproque des éléments pathogènes et fusion de leurs effets pathologiques, de façon à réaliser un *véritable hybride.* Et je ne parle ici que d'hybrides syphilo-dermatologiques, par exemple, c'est-à-dire d'éléments qui, bien que venus de l'extérieur, ont ensuite pénétré dans l'organisme, soit par eux-mêmes, soit par leurs produits, pour aboutir à une manifestation combinée, laquelle, par ce fait qu'elle est tégumentaire, reste plus accessible à des explorations réitérées.

De là pourtant des faits qui prêtent singulièrement aux discussions des interprétations ; à Saint-Louis, récemment encore, Fournier rapportait qu'il avait guéri par les injections de calomel une lésion que Besnier avait longtemps traitée pour un lupus et guéri aussi et exclusivement par les moyens extérieurs propres à la cure des lupus. Chacun de ces maîtres pouvait avoir raison, attendu que les hérédo-syphilitiques sont manifestement prédisposés à la tuberculose, que la syphilide du nez peut être une porte d'entrée pour le bacille de la tuberculose, ou inversement qu'une lésion chronique comme le lupus peut être une cause d'appel pour la manifestation d'une infection latente.

Mais, comme le mal lui-même, la difficulté clinique a des récidives : après plusieurs années de guérison, voilà la lésion reparue avec des caractères tels qu'on ne peut objectivement décider s'il s'agit de lupus ou de syphilis tertiaire du nez et de la lèvre supérieure.

Il peut s'agir aussi d'une manifestation hybride de ces deux diathèses, non par simple association transitoire ou alternante, mais par fusion véritable permanente.

Ici, le traitement est le même ; il faut avant tout supprimer, momentanément au moins, l'élément syphilitique, puisqu'on peut le faire au moyen des injections de calomel. Quand la lésion aura été modifiée, on fera bien de continuer le traitement par les injections d'huile grise, qui sont moins efficaces et moins puissantes, mais aussi mieux tolérées. Leur seule difficulté est d'introduire exactement et chaque fois dans les tissus les 3 gouttes 1/2 de la dose classique correspondant à 7 centigrammes de mercure métallique (5 centigrammes de sublimé n'en introduisent dans l'organisme que 17 millimètres). C'est pour répondre à ce desideratum que j'ai fait construire une petite seringue de précision, à calibre très étroit et à dose constante, dont on trouvera la description à la suite de cette communication. Quoi qu'il en soit, l'importante *question des associations pathogènes* et surtout *des hybrides*, déjà posée par Ricord (scrofulate de vérole), par Verneuil et ses élèves, doit sortir du domaine d'une simple spécialité pour être réétudiée au moyen des procédés modernes par la pathologie interne et générale.

Pour en revenir aux verrues, une fois celles-ci développées, que vont-elles devenir ? Tantôt elles disparaissent à la longue, « on ne sait comment », disent les malades qui, un beau jour, ne les retrouvent plus ; tantôt elles se recouvrent d'épaisses couches d'épiderme corné et végètent indéfiniment indolentes et oubliées ; mais parfois aussi elles peuvent disparaître de façon si singulière que l'on ne peut résister à la tendance d'admettre plusieurs variétés de ces papillomes, les uns simplement parasitaires, les autres, compliqués, — comme tant d'autres affections — de relations nerveuses... Je m'explique :

Dans la séance du 11 avril 1896, la Société de dermatologie (Voyez *Ann. de dermatologie*, 1896, p. 649), Brault (d'Alger) a fait une curieuse communication où je lis cette phrase : « Enlevez une verrue seulement et vous verrez les

autres disparaître. » Il ajoute, un peu plus loin : « Lorsqu'un sujet possède une seule grosse verrue initiale, entourée de petites verrues satellites à l'état naissant, il suffit de supprimer la mère pour tuer les petits ; parfois même des papillomes, de volume moyen, arrivent ainsi à la régression totale. » « Sur un de mes sujets, dit-il encore, porteur d'une pléiade prototypique avec une seule verrue mère entourée de satellites, j'ai vu, à la suite de l'ablation de la première, toutes les autres regresser et disparaître. »

Diday avait déjà dit des végétations : « Supprimez les grosses et vous verrez diminuer les moyennes et surtout les petites. » On pouvait croire que les soins de propreté et que l'antisepsie agissent seuls pour ce résultat ; peut-être y a-t-il lieu de réserver son jugement.

Toujours est-il que cette communication me rappela deux faits, datant déjà de quelques années, que je m'étais mal expliqués jusque-là et que j'avais attribué, soit au hasard, soit à une observation insuffisante et hâtive. Un de mes malades était porteur de deux papillomes périnéaux du volume de haricots. J'en incise un et passe aussitôt le nitrate d'argent sur la racine saignante. 15 jours après, le malade revient pour l'excision de l'autre à laquelle je n'avais pas touché ; je la cherchai vainement, elle avait disparu.

L'autre sujet était porteur, lui aussi, de deux fortes verrues, dures, saillantes comme des bourgeons de sapins, développées autour de l'anus. Cet homme était pusillamine au plus haut degré, et ne voulait pas entendre parler du galvano-cautère ; au moment où je donne à la première verrue le premier coup de ciseau, le malade, voyant sur les compresses son sang couler, ne me laisse pas achever une excision seulement à moitié faite, il se rhabille et se sauve. Trois semaines après, je peux l'examiner de nouveau : les verrues, celle que j'avais incomplètement coupée, comme l'autre à laquelle je n'avais pas touché, avaient toutes deux disparu.

Ces faits ne doivent-ils pas être rapprochés de ces cures merveilleuses d'éruptions de ces verrues planes, aussi nombreuses que petites, par l'ingestion quotidienne, pendant un mois, de magnésie ? J'avoue que ces résultats m'avaient toujours laissé pensif et sceptique, et que j'avais tendance à attribuer ces guérisons à de simples coïncidences. Que penser aussi de ces autres cas où les verrues sont guéries par l'application du premier topique venu, depuis l'acide chro-

mique jusqu'à la teinture de thuya, depuis le lait jaune de la grande chélidoine et le suc blanc du figuier jusqu'à l'immonde cataplasme d'escargots écrasés dans des gants à garder toute la nuit, comme on fait encore dans certains villages?

Le molluscum, comme les végétations vulvaires, seul résiste à ces moyens, j'indique l'excision ou le raclage bien fait et parfois même une cautérisation secondaire pour éviter les récidives.

Brault *(loc. cit.)* fait remarquer que lorsque l'éruption est déjà ancienne, il existe plusieurs verrues adultes et des satellites pouvant vivre de leur vie propre.

C'est peut-être là une des conditions du succès de ces sortes d'expériences. Il y aura lieu, en tout cas, dans les observations futures, de noter l'âge des verrues. Brault signale, enfin, un cas spécial qui porte la question encore plus loin : « Un de mes observés présentait des verrues adultes et des satellites sur la main gauche ; par contre, sur la droite, il n'existait que des verrues jaunes : ces dernières ont regressé aussi bien et aussi vite que leurs congénères de la main opposée, aussitôt après l'ablation des verrues mères. C'est une suite au célèbre chapitre des « tumeurs-fantômes » des cliniques de J. Paget, comme font aussi certaines tumeurs de mycosis fongoïde ainsi que j'en ai observé un cas.

Bien plus, le docteur Bonjour (de Lausanne) n'affirme-t-il pas (*Méd. mod.*, 2 mai 1896) avoir guéri des verrues par le seul contact du doigt, c'est-à-dire par suggestion pure et simple?

D'autre part, notre éminent président, le professeur Pitres, ne m'a-t-il pas rapporté, il y a près de deux ans déjà, en m'autorisant à en faire part à l'occasion, un cas du même ordre, à savoir la disparition rapide, bien et dûment constatée, d'éruptions verruqueuses (verrues planes, miliaires mais très abondantes) du front, au moyen de la suggestion, seule employée ?

La réunion de toutes ces observations ne permet plus d'arguer légèrement de simples coïncidences. Il faut enregistrer en attendant d'expliquer.

Tels sont les faits que, sans insister davantage, j'ai désiré soumettre à vos réflexions, espérant provoquer ainsi de nouvelles observations. Il me reste à m'excuser d'avoir retenu votre attention sur d'aussi minces détails pathologiques *(de*

minimis non curat prætor); mais la médecine de tous les jours n'est-elle pas faite presque tout entière de détails ? Il y a, d'ailleurs, dans cette question, des inconnues, dont les solutions seront probablement applicables à d'autres faits médicaux plus importants et moins faciles à explorer. Cette considération suffira peut-être pour expliquer qu'on ait pu consacrer du temps à d'aussi minimes lésions.

DISCUSSION

M. Hervouet. — Je puis citer un fait personnel, d'autant plus personnel que j'étais moi-même porteur de nombreuses verrues contractées, probablement, dans un service d'hôpital où beaucoup de malades en présentaient. Pendant un temps assez long, j'essayai, par divers moyens, de m'en débarrasser, je n'y réussissais point. De guerre lasse, je laissai refleurir tranquillement ces gênantes productions. Mais un jour, presque honteux de ne savoir pas guérir un aussi petit mal, je me décidai à procéder méthodiquement et je pris le parti de traiter seulement une verrue d'une façon aussi complète que possible, après quoi je me serais attaqué aux autres. J'en avivai une, une belle, la plus belle, probablement, instinctivement. Je la détruisis profondément à l'aide de l'acide nitrique. A ma grande surprise, je vis, presque aussitôt après, toutes les autres s'évanouir comme par enchantement.

M. Pitres. — Ce n'est pas moi, mais M. Gibert (du Havre), qui, je crois, a le premier rapporté un cas de verrues guéries par suggestion.

M. Bernheim. — Hack-Tucke a été des premiers à en publier des observations. C'est d'ailleurs une pratique répandue dans le peuple.

M. Bernheim rapporte plusieurs cas de verrues guéries par suggestion.

M. Fourrier. — J'ai traité une verrue par une goutte de nitrate acide de mercure et cette seule goutte a suffi pour produire la guérison.

M. BARTHÉLEMY (de Paris). — **Pratique des injections d'huile grise. Nouveau modèle de seringue à l'usage des injections d'huile grise.**

Tout ce qui est relatif aux injections mercurielles insolubles dans l'épaisseur des muscles est d'actualité toujours et en tout pays. Or, *tous* ceux qui ont une véritable pratique de l'huile grise, selon l'excellente formule de Lang, savent combien il est difficile de faire avec les instruments ordinaires des injections exactement dosées et toujours de dose constante. La difficulté se complique encore quand on a, dans un service de syphilitiques, un nombre assez grand (10 ou 15, par exemple) de ces injections à faire dans un temps relativement restreint, les unes à la suite des autres.

Il ne faut pas d'erreur ; car, pour la femme, par exemple, la dose de 3 gouttes 1/2 est une dose déjà très active ; si elle peut être doublée exceptionnellement, chez l'homme, elle ne doit pas être dépassée chez la femme. Or, à Saint-Lazare, où je n'ai à traiter que des femmes, j'ai pu remarquer qu'elle était très efficace et non toxique. Il y a donc lieu de la maintenir exactement (3 gouttes 1/2 correspondent à 7 centigrammes de mercure métallique et 5 centigrammes de sublimé à 17 milligrammes).

Avec les seringues ordinaires, les gouttes sont toujours inégales entre elles et le poids des 3 gouttes 1/2 n'est pas constant. On peut s'en rendre facilement compte en lançant les gouttes sur une assiette, en les comparant ou en les pesant trois par trois ; à plus forte raison, ces inégalités se produisent quand l'injection a lieu, non plus à l'air libre, mais dans l'épaisseur des muscles.

Telles sont les raisons pour lesquelles j'ai fait construire une seringue spéciale.

Le corps de pompe, relativement très étroit, contient quatre doses, chacune de 3 gouttes 1/2 ; chaque dose est nettement séparée de la suivante par une fente assez large et par un curseur facile à manier sans erreur ; il est si exactement calibré que la pesée la plus minutieuse démontre que chaque coup de piston introduit dans les muscles exactement et toujours les 3 gouttes 1/2 qui constituent la dose classique, et cela sans qu'il puisse y avoir d'erreur par un tour de vis en plus ou en moins.

Ce petit appareil est tout *en acier*, à l'exception du piston, qui est en cuir, de l'aiguille, qui est en platine iridié, et du corps de pompe, qui est en verre.

Le tout est facile à démonter, à laver, à antiseptiser, car la partie métallique de l'extrémité de la seringue est soudée au verre, de façon à éviter toute solution de continuité, soit par l'action du mercure, soit par l'ébullition ou les divers procédés de stérilisation. Après s'en être servi, il faut la laver à l'éther sulfurique à 32°.

Cette seringue a été construite, sur ma demande et sur mes indications, par M. Gudendag, l'habile fabricant d'instruments bien connu. On voit que le petit appareil, comme son étui, est très soigneusement exécuté ; c'est un véritable instrument de précision que je suis heureux d'avoir l'occasion de mettre sous vos yeux. Je l'ai expérimenté assez de fois pour être certain que, comme à moi, il vous rendra, dans les cas indiqués, les services les plus précieux, parce qu'ils sont les plus pratiques. Je ne doute pas qu'il entre dans la pratique des injections d'huile grise, celles-ci ayant l'avantage de ne causer aucune réaction inflammatoire ni douloureuse.

M. VAUTRIN (de Nancy). — **Des paralysies post-anesthésiques.**

Parmi les nombreux accidents qui ont été signalés à la suite de la chloroformisation et en général pendant l'anesthésie chirurgicale, il en est qui ont passé jusqu'ici inaperçus, en France surtout. Je veux parler des paralysies qui atteignent certains groupes musculaires d'une manière plus ou moins complète, et qui succèdent à l'anesthésie.

Certains auteurs allemands, qui ont observé ces accidents, les désignent sous le nom de « paralysies chloroformiques », mais il n'est pas prouvé qu'ils sont dus au chloroforme, et, jusqu'à plus ample informé, il me semble plus rationnel de les décrire sous la dénomination plus large de « paralysies post-anesthésiques ».

J'ai observé trois faits de ce genre. En voici la relation succincte :

OBSERVATION I

En 1887, je consens à opérer chez lui, sous le chloroforme, un homme de 48 ans, très pusillanime, qui portait sur la partie antérieure de la langue un petit papillome, qui me paraissait grossir depuis quelque temps et pouvoir dégénérer dans la suite. L'acte opératoire devait être simple ; c'était l'excision cunéiforme de tissus ne dépassant pas le volume d'un pois. Je n'avais point proposé le chloroforme, on me l'avait imposé. Comme l'opération devait être de courte durée, je n'avais aucun aide avec moi ; j'administrai fort peu de chloroforme, seulement pour étourdir le malade, qui se débattait fortement.

J'enlevai rapidement le papillome, plaçai deux points de suture et laissai le malade reprendre peu à peu ses sens. Ce ne fut pas long. Après avoir parlé à l'opéré, l'avoir plaisanté sur le petit voyage qu'il venait de faire au pays des rêves, il me fit remarquer que son bras droit était inerte et engourdi. J'examinai le membre et crus a un effet parétique momentané, dû à l'anesthésie. Mais le soir et le lendemain, l'état restait le même. Le malade pouvait à volonté remuer les doigts, fléchir le poignet, mais il lui était impossible de soulever le bras au-dessus du plan du lit. Au bout de quelques jours, certains mouvements devinrent possibles, mais la flexion du coude et l'élévation du bras restèrent fort limitées. La force au dynamomètre était presque nulle. La sensibilité était restée intacte dans tous les points. L'amélioration produite dans les premiers jours qui suivirent l'opération me faisait pressentir la disparition prochaine des accidents ; je fus désillusionné et dans les mois qui suivirent, ni l'électrisation, ni le massage, ni les exercices auxquels se soumettait très volontiers le malade, ne purent modifier la situation. Aujourd'hui, c'est-à-dire 6 ans après l'opération, il existe encore une grande raideur dans les muscles de l'épaule, principalement dans le deltoïde et le biceps, les mouvements de pronation et de supination se font lentement et la force est très diminuée dans le membre supérieur droit. Fort heureusement, le malade n'a pas besoin de ses bras pour vivre.

OBSERVATION II

Un second fait, que je trouve dans mes notes de l'année 1889, va nous montrer qu'il y a des formes et des degrés différents dans ces troubles nerveux d'origine chloroformique. J'opérai pendant les vacances, dans le service de M. le professeur Gross, un malade âgé de 31 ans, atteint d'hydrocèle, par un procédé qui m'est particulier, le *retournement de la vaginale*. L'opération, pratiquée sous le chloroforme, fut courte et l'anesthésie sans incident. L'opéré fut porté ensuite dans son lit, et l'on ne s'occupa plus de lui jusqu'au lendemain matin. Le soir de l'opération,

cet homme avait remarqué qu'il lui était impossible de soulever son bras, de fléchir le coude et de mettre la main en supination complète ; cependant, les mouvements de flexion des doigts restaient faciles. J'examinai l'état du membre à la visite du lendemain et, prévenu déjà par le premier fait que je viens de vous relater, je n'hésitai pas à attribuer à l'anesthésie les phénomènes de parésie que j'observais. La sensibilité était intacte. Le malade accusait de l'engourdissement, mais il n'existait aucune douleur spontanée ou provoquée par la pression. Les choses restèrent en l'état pendant quelques jours, puis la contractilité reparut peu à peu dans les muscles atteints, les mouvements supprimés s'esquissèrent petit à petit et se firent enfin au bout d'un mois avec assez de précision. Lorsque le malade quitta l'hôpital, il se servait de sa main pour manger, mais ne pouvait soulever le bras au-dessus de l'horizontale. Je ne l'ai plus revu depuis.

OBSERVATION III

Dans un autre cas, j'observai, à la suite d'une anesthésie au chloroforme pour l'ablation d'une tumeur du sein, une paralysie faciale complète qui ne dura qu'une quinzaine de jours, survint dans les heures qui suivirent l'opération et se dissipa insensiblement sans laisser de traces.

J'avais négligé les trois observations précédentes, que je trouve rapportées dans mes notes avec peu de détail, lorsque, dans le courant de l'année 1894, je lus dans les *Archiv für Klinische Chirurgie*, un travail de Büdinger, ancien assistant de Billroth, sur les paralysies chloroformiques. Je trouvai dans ce travail 9 observations, recueillies pour la plupart dans les hôpitaux de Vienne. La lecture de ces faits et l'étude de ceux que j'avais observés me suggérèrent l'idée de m'occuper de cette question, que je traitai pour la première fois l'an dernier, à la Société de médecine de Nancy.

Dans le courant de l'année dernière, une nouvelle observation de paralysie produite pendant la narcose chirurgicale fut rapportée à la Société de psychiatrie de Berlin (10 juin 1895), ce qui porte à 13 le nombre des cas qu'il m'a été donné de rassembler. Je ne doute pas que les observations de ce genre ne soient beaucoup plus nombreuses, mais elles sont encore restées enfouies dans les cartons des chirurgiens, d'où elles sortiront, je l'espère, lorsque l'éveil aura été donné sur ce sujet.

En parcourant les quelques observations connues, on est frappé de ce fait à peu près constant, que les paralysies post-anesthésiques ont pour siège le plexus brachial, surtout du

côté droit, qu'elles peuvent intéresser les muscles de la face, de la langue, et qu'elles s'accompagnent assez fréquemment de troubles oculaires plus ou moins persistants, dilatation de la pupille, amaurose, etc. Ces paralysies sont observées généralement dès le réveil de l'opéré, mais il est des cas où les phénomènes paralytiques ne se sont installés qu'après plusieurs heures et même quelques jours. On a vu les accidents, à peine appréciables au réveil, s'accentuer peu à peu dans les jours suivants, puis rétrocéder d'une même marche lente et graduelle. C'est le malade qui appelle le premier l'attention du chirurgien sur la paralysie. Tantôt il y a impossibilité de soulever le bras droit, tantôt la parole est embarrassée ; d'autres fois enfin, la vision d'un côté est diminuée ou pervertie.

La paralysie la plus constante est celle qui intéresse le groupe musculaire suivant : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et les supinateurs. Toutefois, la paralysie peut s'étendre à d'autres muscles, à l'avant-bras, à la main. Dans un cas de Quincke, où on avait anesthésié une accouchée, pour pratiquer la suture du périné, on observa une hémiplégie droite avec aphasie. Hofmokl rapporte un fait curieux d'extraction d'une molaire sous le chloroforme, qui fut suivie de trismus, de dyspnée et de mouvements convulsifs dans la face.

Il est à remarquer que les phénomènes oculaires, dilatation de la pupille et amaurose, se sont présentés 3 fois sur 9 cas, dans les observations de Büdinger. Je n'ai rien constaté de ce côté chez mes opérés ; il est vrai que je n'étais pas prévenu alors de la possibilité de ce phénomène, qui peut passer inaperçu, lorsqu'il est peu intense.

Il existe parfois aussi une perte plus ou moins complète de la sensibilité dans les régions atteintes, mais il semble que sur ce point les recherches aient été quelque peu négligées. Une diminution de la sensibilité est indiquée dans plusieurs cas, soit dans tout le membre supérieur, soit dans le domaine plus restreint de certains nerfs du plexus brachial. Il est à remarquer que les troubles de la sensibilité ne tardent pas à disparaître, et que souvent ils n'existent plus quelques heures après l'opération.

Les phénomènes paralytiques qui succèdent à l'anesthésie ont une gravité et une durée très variables. Tantôt ils persistent sans grande amélioration pendant un, deux ou trois

ans; tantôt ils s'amendent assez rapidement et disparaissent en quelques jours ou en quelques semaines. Chez un de mes opérés, les troubles de paralysie, bien que diminués, sont encore fort appréciables après six années. Le pronostic de ces accidents, sans être grave, doit donc être très réservé.

Comment expliquer la pathogénie des paralysies post-anesthésiques et leur localisation à peu près constante?

Il me paraît évident que ces accidents peuvent être attribués à des causes différentes, suivant que la paralysie intéresse certains groupes musculaires déterminés, qu'elle s'étend dans le domaine d'un seul nerf, ou suivant qu'elle affecte la forme d'une hémiplégie. En d'autres termes, il existe des paralysies *d'origine périphérique* et des paralysies *d'origine centrale*.

Je laisse de côté les accidents paralytiques qui peuvent résulter d'une embolie survenue pendant la narcose, soit par le fait d'une lésion cardiaque préexistante, soit par le fait de l'application de la bande d'Esmarch, par exemple. Il existe dans la science nombre de relations de cas de ce genre.

1° Les paralysies anesthésiques *d'origine périphérique* sont les plus nombreuses. Ce sont celles qui intéressent certains muscles du bras ou de l'avant-bras, le deltoïde, le brachial, les supinateurs, le triceps, les fléchisseurs ou les extenseurs. Ces paralysies sont analogues à celles que l'on observe, lorsqu'il y a compression des éléments du plexus brachial par un cal vicieux ou une tumeur de la clavicule.

La production de ces paralysies s'explique, d'après Büdinger, par la position donnée au bras droit pendant l'anesthésie. Le membre supérieur est relevé au-dessus de l'horizontale pour rendre le champ opératoire plus libre, dans les opérations sur le thorax ou l'abdomen. Dans cette position élevée du bras, le plexus brachial peut se trouver comprimé entre la clavicule et la première côte; de là des troubles de paralysie ou de parésie consécutifs. De plus, les tractions sur le membre et sur l'épaule auraient, parfois, pour effet de tirailler, ou même de rompre partiellement les fibres nerveuses. Si, comme cela se voit fréquemment, la tête est encore inclinée du côté opposé au bras relevé par le chloroformisateur, des tiraillements s'exercent aussi à distance sur les anastomes des nerfs cervicaux, sur le sympathique cervical, ce qui explique la production des phénomènes oculo-pupillaires concomitants.

L'interprétation proposée par Büdinger pour expliquer les paralysies périphériques est corroborée par certaines observations, où il est noté que l'opéré demeura le bras élevé pendant la narcose chirurgicale. On ne peut s'empêcher toutefois de s'étonner que les paralysies intéressant les muscles du bras soient si rares, alors que pour l'ablation des tumeurs du sein, suivie de curage de l'aisselle, on a coutume de porter le membre supérieur dans une élévation exagérée, qui doit favoriser la compression du plexus brachial. A la suite des luxations de l'épaule, après les tractions souvent considérables que l'on exerce pour la réduction, on n'observe pas d'accidents de ce genre.

On voit donc que l'on peut faire à l'opinion de Büdinger des objections sérieuses. Peut-être faut-il penser qu'il s'agit plutôt de certains phénomènes paralytiques, d'origine toxique, dus au chloroforme. Dans cette hypothèse, on expliquerait la localisation des troubles nerveux, la genèse des accidents et leur marche. Il est vrai que les paralysies d'origine toxique, dues au plomb et à l'arsenic, par exemple, n'ont pas cette allure et sont généralement bilatérales.

2° Les paralysies *d'origine centrale* seraient assez rares, d'après Büdinger. Il est indubitable qu'elles existent, ainsi que le démontre une autopsie faite par Kolisko, sur une femme qui présentait une paralysie post-anesthésique du bras gauche et qui mourut des suites d'une laparotomie pratiquée pour un carcinome de l'estomac.

On trouva à l'autopsie des foyers multiples de ramollissement dans les circonvolutions antérieures et postérieures du côté droit. L'un des foyers correspondait au centre du bras paralysé. Deux autres faits, où les accidents étaient manifestement d'origine centrale, figurent dans les observations que j'ai rassemblées.

Sous l'influence des efforts de la période d'agitation de l'anesthésie, efforts d'autant plus marqués que le sujet est plus nerveux ou atteint de dégénérescence artério-scléreuse, il peut se produire, à la surface ou dans la profondeur du cerveau, des hémorragies plus ou moins abondantes. C'est ainsi que l'on pourrait expliquer les paralysies de la langue, de la face, les hémiplégies, les convulsions qui ont été observées.

Pour ceux qui ont été témoins de l'agitation désordonnée que présentent certains malades pendant la période d'excita-

tion de la chloroformisation, la production de foyers d'hémorragies intra-craniennes n'a rien de surprenant. C'est sans doute au moment de la congestion intense qui se fait vers la tête, avant la période de résolution, que les accidents se produisent.

Je ne crois pas que des paralysies aient été signalées à la suite de l'éthérisation. Néanmoins, comme dans ce mode d'anesthésie la congestion des organes céphaliques est très accentuée, il semblerait logique de penser que semblables troubles peuvent prendre naissance à sa suite. C'est une raison de plus pour adopter la dénomination de *paralysies post-anesthésiques*.

En résumé, l'existence de paralysies survenant après l'anesthésie est bien démontrée.

1° Ces paralysies peuvent être d'origine périphérique et dues soit à une compression ou à des tractions sur le plexus brachial.

2° Peut-être sont-elles d'origine toxique.

3° Elles sont parfois d'origine centrale.

M. Edmond CHAUMIER (de Tours). — **Etiologie des aphtes chez les enfants**

En 1886, dans un article publié dans la *Gazette médicale de Paris*, j'ai prouvé la nature contagieuse et épidémique des aphtes. Cette étiologie n'est pas encore acceptée par la majorité des auteurs. Quelques-uns (1) seulement ont cité ma manière de voir sans l'accepter définitivement.

D'un autre côté, ceux qui ont étudié la transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme considèrent les aphtes comme ayant toujours une origine animale et le lait comme étant l'agent principal de transmission.

(1) D'Espine et Picot. — *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 4e édit. 1889, p. 542.

Mercier. — *Manuel de pathologie et de clinique médicales infantiles*, 1892. p. 581. — Ollivier. — « La fièvre aphteuse des vaches laitières et la stomatite aphteuse des enfants. » *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1892, p. 14. — Lebon. — *Thèse*, Paris, 1893.

D'autres auteurs, enfin, confondent les aphtes avec l'herpès et décrivent la stomatite aphteuse sous le nom de stomatite herpétique (1).

Je voudrais prouver dans ce travail :

Que les aphtes sont transmissibles d'individu à individu et inoculables; et que la doctrine ancienne du froid, du chaud, de l'humidité, de l'encombrement, de la dentition, etc., est par conséquent fausse;

Que la fièvre aphteuse des animaux est de même nature que les aphtes des enfants; qu'elle peut se transmettre à l'homme sous des formes plus graves que celle de l'aphte humanisé, si je puis m'exprimer ainsi ;

Que l'opinion qui veut faire des aphtes une fièvre herpétique est erronée.

I

Dans mon travail de 1886, j'apportais seulement quatre observations où la contagion était évidente :

Dans la première, un enfant transmettait la maladie à son père; dans la seconde, trois enfants de la même bourgade, dont deux cousins, avaient des aphtes en même temps ; dans la troisième, la mère, l'enfant et le père avaient successivement des aphtes et deux petits voisins en avaient eu peu de temps auparavant; dans la quatrième, des aphtes existaient chez un enfant et sa grand'mère.

Depuis la fin de juillet 1889 jusqu'à ces jours derniers, c'est-à-dire pendant sept ans, j'ai recueilli toutes les observations d'aphtes qui se sont présentées à mon dispensaire d'enfants. Or, pendant ce temps, j'ai eu à soigner des aphtes dans 77 familles. Ce nombre de 77 se répartit ainsi :

1re année.....	6	5e année.....	9
2e —	9	6e —	17
3e —	7	7e —	17
4e —	12		

(1) Comby. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1888.

Ch. Leroux. — « La stomatite aphteuse doit être dénommée stomatite herpétique. » *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, mai 1895.

Lebon. — « Etude sur la stomatite herpétique chez les enfants. » *Thèse* Paris, 1893.

Ou bien de la manière suivante :

En 1889 (5 mois).....	4	En 1893 (année entière).	11
En 1890 (année entière).	5	En 1894 — .	15
En 1891 — .	11	En 1895 — .	11
En 1892 — .	5	En 1896 (7 mois).....	15

J'ai soigné chaque année au dispensaire environ 600 familles, et la différence du nombre de malades d'une année à l'autre a été insignifiante.

La différence entre les années, dans le nombre des familles prises, tend donc bien à prouver la nature épidémique de la maladie : les maladies épidémiques étant douées certaines années d'une virulence plus grande et devenant ainsi plus transmissibles.

Je ferai remarquer entre autres choses qu'en sept mois de 1896 j'ai vu 15 familles ayant des aphtes, tandis que pendant les années entières 1890 et 1892 je n'en ai vu que 5.

Je ferai remarquer encore que non seulement les cas sont plus fréquents certaines années, mais qu'ils se présentent souvent en même temps ou presque en même temps. Ainsi, en 1889, j'ai observé 4 cas du 12 novembre au 16 décembre.

En 1891, 6 cas du 4 juin au 5 août, dont 4 en juillet (les 2, 3, 6 et 15).

3 cas du 23 décembre 1892 au 13 janvier 1893.

En 1893, 7 cas du 14 avril au 20 juin.

6 cas du 25 novembre 1893 au 24 février 1894.

En 1894, 10 cas du 20 juin au 13 novembre.

En 1895, 5 cas du 18 avril au 24 mai et 2 autres cas le 20 juin et le 3 juillet.

En 1896, 2 cas en janvier, 1 en février, 1 en mars, 8 du 13 avril au 3 juin ; 3 en juillet.

Sur les 77 familles observées, 21 avaient plusieurs de leurs membres malades en même temps ou à la suite les uns des autres.

Sur ces 21 familles, 13 ont eu 2 malades, 7 en ont eu 3, 1 a eu 4 malades.

Cela fait un total de 30 personnes à ajouter à mon nombre de familles pour avoir le total de mes cas d'aphtes qui s'élève à 107.

Cette analyse est assez probante pour me dispenser de rapporter ici toutes les observations.

La contagion et l'épidémicité résultent parfaitement des faits qui précèdent ; j'ai voulu cependant apporter quelque chose de plus évident, si c'est possible, et j'ai tenté l'inoculation.

EXPÉRIENCE

Le 13 mai 1896, j'ai gratté à l'aide d'une curette des vésicules aphteuses developpées sur le bord libre des lèvres et des ulcérations de la bouche — langue, lèvres, joues — et je fis à l'aide du produit de ce grattage 3 inoculations au bras gauche d'un enfant de 22 mois par 2 piqûres et 1 coupure.

Le 16, il y a sur une piqûre une vésicule un peu plus grosse qu'un gros grain de mil. Sur la coupure, il y a 3 vésicules dont 2 réunies ensemble forment une vésicule allongée irrégulière. Les vésicules de la coupure ne sont pas plus grosses que celles de la piqûre.

La vésicule isolée vient d'être écorchée par l'enfant il suinte une gouttelette transparente Je recueille cette goutte et fais une autre inoculation à côté ; inoculation qui ne donnera pas de résultat.

Il n'y a aucune rougeur autour des vésicules.

Les gencives à la partie interne semblent un peu rouges.

Le 18. — Sur la vésicule isolée il y a une croûte jaune brun irrégulière. Sur les vésicules de la coupure une croûte un peu plus large qu'étaient les vésicules il y a deux jours. Une légère saillie rouge autour, sur une largeur d'un demi-millimètre environ

Gencives un peu rouges et gonflées.

Le 22. — Les croûtes sont très sèches, aucune rougeur autour. Sur le menton 4 petites vésicules ; une ayant été écorchée suinte un liquide clair.

Bout de la langue un peu desquamé avec papilles saillantes. La mère me dit qu'il y avait hier 2 petits boutons blancs au bout de la langue ; on voit encore à gauche la trace d'une petite ulcération. Gencives un peu grosses.

25. — Les croûtes sont tombées. Il y a de nombreuses ulcérations sur la langue, les gencives et le palais ; surtout sur le palais où elles sont très petites.

— Cette expérience prouve la possibilité de l'inoculation des aphtes, et non pas seulement la possibilité d'inoculer sur place, mais sur un point quelconque de la peau.

La stomatite se développe donc après infection générale, et ne doit plus être considérée comme une simple lésion locale.

Cette expérience prouve encore — chose contestée — que la lésion initiale de l'aphte est une vésicule ; que cette vésicule peut se développer sur la peau.

Ce dernier point est très important, car chez l'animal les vésicules de la fièvre aphteuse se montrent sur la peau et sur les muqueuses.

J'appellerai encore l'attention sur les petites vésicules du menton ; ces vésicules, manifestation cutanée des aphtes ne s'observent pas seulement après l'inoculation. Dans deux de mes observations de 1886, j'avais noté des vésicules semblables sur la peau des lèvres. Dans mes 107 nouvelles observations, il y avait 41 fois des lésions cutanées. Ces lésions consistaient en vésicules le plus souvent très fines, mais pouvant atteindre la grosseur de grains de chenevis, au nombre de 2 à 5 le plus souvent, mais pouvant s'élever à 10 et même davantage. Elles siégeaient soit sur le bord libre des lèvres, soit aux commissures labiales, soit sur la peau des lèvres, le menton. J'en ai vu sur le nez, la joue, l'oreille. Ces petites vésicules grandissent quelquefois pendant un jour ou deux. Lorsqu'elles sont isolées, elles forment de très petites croûtes qui sèchent très vite. Lorsque plusieurs se touchent, les croûtes sont plus larges, jaunes ou jaune-brun. Ces dernières croûtes siègent le plus souvent aux commissures labiales ou à l'entrée des narines. On pourrait, à première vue, les confondre avec des croûtes d'herpès. C'est ce qui a amené la confusion.

Deux fois, j'ai trouvé les mêmes vésicules sur le sein de mères qui allaitaient leur enfant atteint d'aphtes. Une avait, en même temps, des lésions buccales et labiales.

Chez une petite fille, j'ai observé des lésions vulvaires, ulcérations et vésicules, en même temps que des lésions buccales.

Les lésions cutanées dont je parle n'ont pas passé complètement inaperçues jusqu'ici ; mais leur interprétation a été quelquefois mauvaise, comme cela a eu lieu pour Henoch (1).

« Elles s'accompagnent assez souvent, dit-il, de groupes « de vésicules herpétiques à la commissure des lèvres et « d'excoriations blanc-grisâtre des angles de la bouche. »

Voici maintenant comment s'exprime Ruault (2) : « On a « vu se développer des affections vésiculeuses au niveau des « mains excoriées des valets de ferme en contact avec des

(1) Henoch. — *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, traduction française, p. 364.

(2) *Traité de médecine*, t. III, p. 23.

« vaches atteintes de cocotte. L'éruption dans ces cas peut « rester localisée aux extrémités supérieures, mais elle peut « aussi envahir la bouche, *probablement par auto-inoculation.* « Les aphtes sont bien certainement auto-inoculables aussi « de la bouche à la peau. Nous avons vu, M. P. Le Gendre « et moi, une jeune femme atteinte de stomatite aphteuse « assez sévère, s'inoculer l'affection à la joue en grattant « avec ses doigts imprégnés de salive quelques petites pus- « tules acnéiques. »

D'Espine et Picot (1) disent que les aphtes accompagnent parfois l'*herpès labialis*.

Leroux (2) et Lebon (3) ont parfaitement vu ces vésicules qu'ils mettent sur le compte de l'herpès. Comby (4), dans ce qu'il appelle stomatite herpétique, a noté aussi des vésicules sur les lèvres et à leur pourtour.

Je ne voudrais pas passer sous silence les auteurs qui croient à la contagion.

Hénoch n'ose pas se prononcer : « On a soutenu autrefois (Taupin), dit-il, que la maladie est contagieuse, et dans le fait, j'ai vu parfois le cas de plusieurs frères et sœurs affectés simultanément après avoir fait usage de la même cuiller ou du même verre. Un petit garçon contracta la stomatite pour avoir mordu à plusieurs reprises dans une pomme qu'il partageait avec un enfant qui en était atteint. Toutefois, ces cas sont exceptionnels et n'autorisent pas encore à admettre une origine parasitaire. Je n'oserais décider si l'abondance des cas observés à certains moments à la polyclinique est plus qu'un hasard. »

P. Le Gendre (5) croit à la contagion. « Nous avons vu plusieurs fois, dit-il, 2 ou 3 enfants de la même famille atteints simultanément ou successivement de la fièvre aphteuse, et presque toujours, dans ces cas, il s'agissait d'enfants couchant ensemble. »

Variot croit aussi à la contagion. Voici comment il s'exprime dans une note du *Traité des maladies des enfants*, de

(1) D'Espine et Picot. — *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 4e édit. 1889, p. 542.

(2) Leroux. — *Loc. cit.*

(3) *Thèse.*

(4) Comby. — *Loc. cit.*

(5) *Traité pratique d'antisepsie appliquée à la thérapeutique et à l'hygiène* (médecine, chirurgie, obstétrique), par Le Gendre, Barette et Lepage. Paris 1888, t. I, p. 193-194.

James Goodhard (1) : « Cette stomatite semble contagieuse ; bien souvent, j'ai vu plusieurs frères et sœurs atteints simultanément de cette affection. »

Monti (2), sans abandonner l'étiologie adoptée par les auteurs, croit que les aphtes peuvent se transmettre d'enfant à enfant.

Leroux et Lebon citent des cas de contagion de ce qu'ils appellent *stomatite herpétique* et qu'ils avouent être la stomatite aphteuse des auteurs.

Un certain nombre d'auteurs ont noté des épidémies d'aphtes qu'ils ont généralement attribuées à la *constitution médicale ;* je ne m'y arrêterai pas. Il me suffit d'avoir prouvé la contagiosité de la maladie, car toute maladie contagieuse peut devenir épidémique à un moment donné.

Je crois qu'après cela il m'est permis de conclure à la contagion et à l'épidémicité des aphtes dans l'espèce humaine et de dire que la fièvre aphteuse humaine existe réellement et qu'elle se transmet d'homme à homme. Pendant les années où j'ai recueilli mes observations, la fièvre aphteuse n'existait pas chez les bovidés dans les environs de Tours, et tous ceux de mes malades — sauf un — qui prenaient du lait, le prenaient bouilli. La maladie n'avait donc pas l'origine animale.

Je peux conclure également que la fièvre aphteuse humaine n'est pas une maladie simplement locale, mais une infection généralisée, puisque une inoculation sur un point quelconque de la peau produit, en outre de la lésion locale, les lésions buccales et péri-buccales habituelles.

II

La fièvre aphteuse (3) s'observe chez un grand nombre d'animaux, domestiques ou non ; elle sévit surtout chez le bœuf, le mouton, le porc, la chèvre ; mais on l'observe

(1) James Goodhard. — *Traité pratique des maladies des enfants*, trad. fr., p. 107, en note.

(2) « Zur Ætiologie und Pathogenese der stomatitis aphtosa. » *Henoch's Festschrift.* Berlin, 1890, p. 461.

(3) Les renseignements sur la fièvre aphteuse chez les animaux ont été puisés dans la *Pathologie et Thérap. spéciales des animaux domestiques,* par Friedberger et Frohner, trad. fr., Paris 1892 ; — et dans H. Bouley, *Le progrès en médecine par l'expérimentation.* Paris, 1882.

encore chez le cheval, le chien, le chat et les volailles ; les animaux sauvages et ceux des jardins zoologiques n'y échappent pas ; on l'a notée chez le cerf, le chevreuil, le daim, le chamois, le chameau, le lama, la girafe, l'antilope, le buffle, le bison, etc.

Dans l'espèce bovine, les lésions ont deux lieux principaux de développement : la muqueuse buccale et les pieds ; chez la chèvre, le porc et le mouton, on ne rencontre le plus souvent que l'affection des pieds ; chez le cheval on ne trouve habituellement que de la stomatite.

L'affection de la muqueuse buccale revêt la forme de vésicules parfois de grandes dimensions qui se transforment en ulcérations. Ces vésicules se montrent aussi sur la peau des lèvres ; autour des cornes qui peuvent tomber et sur la peau voisine ; sur la muqueuse nasale et la peau du voisinage ; parfois sur la cornée.

Chez la vache, la mamelle peut être envahie et l'on voit parfois les trayons couverts de vésicules ulcérées ou non ; on a noté également des lésions de la vulve et du vagin.

Chez les jeunes veaux, qui meurent parfois dans la proportion de 50 p. 100, on a trouvé des lésions gastro-intestinales.

Les lésions des pieds sont très importantes. Elles sont constituées par des vésicules et des ulcérations. Elles siègent sur la peau de la couronne, dans la fente interdigitée et en arrière. On observe à la suite de ces lésions des abcès, des panaris, de l'arthrite suppurée, de la nécrose des os et la chute des onglons.

La peau des jambes, de la poitrine et de l'abdomen porte quelquefois aussi des vésicules.

La fièvre aphteuse n'est pas considérée comme une maladie très grave en ce sens que certaines épidémies passent sans laisser de morts ; mais d'autres sont assez meurtrières. On a observé jusqu'à 50 p. 100 de mortalité chez les très jeunes animaux et 5 p. 100 chez les adultes. Cette maladie, malgré sa faible léthalité, cause des pertes énormes à l'agriculture par l'amaigrissement, la perte du lait et l'incapacité de travail.

Cette maladie est contagieuse dans la même espèce et d'une espèce à l'autre ; elle est contagieuse également des animaux à l'homme. Elle est inoculable.

On se sert même de l'inoculation pour obtenir une maladie atténuée. Mais on ne peut faire cette inoculation que sur des

sujets menacés par une épidémie, parce que la maladie est récidivante, et parce que la protection venant d'une première atteinte est de courte durée.

On emploie deux procédés pour l'inoculation. Le plus usité consiste à imprégner un linge de la salive d'un animal atteint et à l'introduire dans la bouche d'un animal sain.

Dans le second, on inocule sur la peau à l'aide d'une lancette.

Dans les deux cas, il se développe des aphtes sur la muqueuse buccale ; les pieds et les mamelles sont rarement atteints, mais peuvent l'être. La maladie est généralement moins grave.

La fièvre aphteuse, je l'ai déjà dit, est transmissible à l'homme. Il y a deux modes de transmission : l'inoculation accidentelle par des plaies, l'usage de lait cru de vaches malades.

Le lait, d'après de nombreuses observations rapportées par les auteurs, ne pourrait produire la contagion que lorsqu'il existe des lésions aux mamelles et que les matières sécrétées se mélangent au lait au moment de la traite.

Mais cette transmission par le lait est absolument hors de conteste.

En 1834, trois vétérinaires allemands Hertwig, Thann et Villain firent sur eux l'expérience suivante :

Durant 3 jours, ils prirent chacun une pinte de lait d'une vache atteinte de fièvre aphteuse.

L'un d'eux (Hertwig) eut des aphtes dans la bouche et aux lèvres et des vésicules sur les mains et les doigts ; les deux autres n'eurent que des lésions buccales légères.

Un certain nombre d'auteurs, Ollivier (1) entre autres, rapportent des faits de propagation de la maladie par le lait. A chaque épidémie de fièvre aphteuse on observe un certain nombre de personnes faisant usage de lait cru, qui sont atteintes de la maladie, et à côté des cas légers il s'en présente alors d'assez graves pour faire mourir de jeunes enfants.

Ce sont les vachers qui gagnent le plus souvent la fièvre aphteuse par des plaies accidentelles.

Voici la relation d'un cas rapporté par Boulay (2),

(1) Ollivier, *Loc. cit.*
(2) *Recueil de méd. vétérinaire*, 1873.

d'Avesnes : « Un garçon de ferme qui soignait des bœufs malades de la fièvre aphteuse portait à une main une plaie récente. La bave s'inocula par cette voie. Une tuméfaction s'ensuivit, marchant de bas en haut et envahissant jusqu'au corps. La bouche devint le siège d'une éruption aphteuse confluente et d'une abondante salivation. Les ongles des pieds et des mains tombèrent par le même mécanisme que les ongles des animaux de l'espèce bovine. »

L'inoculation sur l'homme a été faite en 1839 par Emery, Bousquet et Rayer.

Elle réussit sur un enfant, qui éprouva de la fièvre le 3e jour et eut une éruption de vésicules au-dessus de l'oreille, à la face interne de la lèvre inférieure et à l'épaule.

Lessona (1) fit aussi l'inoculation avec succès.

Voici, d'après le Dr Hulin de Louvain, les symptômes des aphtes transmis des animaux à l'espèce humaine :

L'éruption se manifeste le plus souvent dans la bouche et principalement sur les amygdales, la luette et le voile du palais. On la rencontre aussi à la face interne des lèvres. On observe souvent à ce point des vésicules intactes.

Quand l'éruption existe sur le corps, elle siège d'après l'ordre de fréquence, aux pieds, aux mains, sur les membres inférieurs et sur les membres supérieurs. Les vésicules cutanées se déchirent au bout d'un temps plus ou moins long, suivant la résistance de l'épiderme et le degré de démangeaison qui pousse les individus à se gratter.

Il reste alors une ulcération plus ou moins profonde, entamant le derme et même le tissu cellulaire sous-cutané ; rarement elle va jusqu'aux muscles. Le plus souvent l'ulcération est de forme arrondie ou ovalaire, et mesure de cinq millimètres à trois centimètres et demi (2).

D'après tout ce qui précède et d'après les observations des auteurs, trop nombreuses pour que je puisse les rapporter ici, la fièvre aphteuse est transmissible des animaux à l'homme.

Il n'y a pas de doute à avoir à cet égard. Mais la fièvre aphteuse ainsi transmise est-elle bien la même maladie que les aphtes que l'on observe d'ordinaire chez les enfants?

Je crois qu'il n'y a aucun doute à avoir non plus.

(1) Rayer. — *Traité de police sanitaire.*
(2) Cité par Bouley, *Recueil de méd. véter.*, 1873.

Dans la plupart des cas, la maladie qu'on observe consiste en éruption d'aphtes buccaux absolument semblables à ceux venus en dehors de toute transmission animale. Seulement les accidents généraux, la fièvre, sont peut-être plus marqués.

Mais, dans certains cas, la maladie prend un caractère grave que nous ne sommes pas habitués à rencontrer; les jeunes enfants peuvent succomber; il peut y avoir des accidents cutanés graves.

Je me suis étendu un peu longuement déjà sur les accidents cutanés des aphtes vulgaires chez les enfants. J'ai parlé de ces petites vésicules qu'on voit au pourtour des lèvres, à l'entrée des narines, sur les joues; des vésicules naissant au point d'inoculation; de celles du sein des nourrices. — Ces accidents cutanés, qu'on retrouverait sans doute quelquefois sur les mains et sur les pieds si on les cherchait bien, sont un trait commun à la maladie de l'homme et à celle des animaux.

Aussi bien chez l'homme que chez les animaux, une première atteinte ne préserve pas d'atteintes nouvelles, ou plutôt ne préserve que pendant un temps restreint.

Les germes de la fièvre aphteuse se conservent pendant très longtemps dans le fumier et dans les locaux infectés. — Il doit en être de même de ceux des aphtes humains; c'est ce qui explique les récidives fréquentes chez certaines personnes ayant des aphtes chaque année ou plusieurs fois par an. Dans mes observations, j'ai trouvé 7 récidives dans la famille; 4 fois sur la même personne, et 3 fois sur des personnes différentes, à 1 an, 2 ans, 4 ans d'intervalle.

Tout concourt donc à prouver l'identité de nature entre les deux maladies; mais la maladie humaine ou humanisée est une forme très atténuée; elle est à la fièvre aphteuse des vaches ce que le cow-pox est à la variole humaine.

Et, à ce propos, je me demande si la fièvre aphteuse humaine ne pourrait pas servir de vaccine à la fièvre aphteuse animale, comme la variole des vaches sert de vaccine à la variole humaine.

Quelques expériences seraient nécessaires pour résoudre ce problème.

Il me reste à répondre aux auteurs (1) qui veulent que

(1) David. — « La stomatite aphteuse et son origine. » *Arch. gén. de méd.*, 1887.
Ruault. — *Traité de médecine* (Charcot-Bouchard); t. III.
Leroux. — *Journal de clinique et de thérap. infantiles*, 9 mai 1895.

les aphtes humains aient toujours pour origine le lait des vaches atteintes de fièvre aphteuse.

Je répéterai d'abord ce que j'ai déjà dit : 1° Que sur mes 107 malades, 106 ou bien ne prenaient pas de lait, ou bien faisaient usage de lait bouilli ; 2° Que pendant que j'observais ces malades, la fièvre aphteuse n'existait pas dans les vacheries des environs de Tours.

Je dirai ensuite que non seulement je n'ai pas observé de cas graves semblables à ceux qui se présentent lors de la contagion de l'animal à l'homme, mais que les auteurs qui ont étudié les aphtes n'ont pas vu davantage ces cas graves, observés seulement lors des épidémies de fièvre aphteuse chez les bovidés.

III

Je voudrais réfuter maintenant, en quelques mots, la doctrine qui fait des aphtes une lésion herpétique.

D'Espine et Picot disent que pour quelques auteurs les aphtes sont de l'herpès de la muqueuse buccale.

Comby (1) donne une description de la stomatite herpétique qui correspond absolument à la stomatite aphteuse. Dans le même travail, il dit (page 386) : « Je connais trop peu la stomatite aphteuse pour lui consacrer une description séparée. »

Ch. Leroux (2), dans un article intitulé : « *La stomatite aphteuse doit être dénommée stomatite herpétique* », et Lebon dans sa thèse (3), disent franchement qu'ils appellent stomatite herpétique la stomatite aphteuse des auteurs, parce que, selon eux, l'aphte est une affection mal déterminée, tandis que l'herpès est une maladie parfaitement déterminée. Ils vont jusqu'à dire que la fièvre aphteuse des animaux est de la fièvre herpétique.

Justement ce que l'on a voulu appeler fièvre herpétique (4) chez l'homme est une maladie bien mal déterminée, et si l'on voulait aujourd'hui grouper ensemble toutes les maladies

(1) Comby. — « De quelques stomatites de l'enfance », *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, sept.-oct. 1888.

(2) *Journal de clin. et de thér. infantiles*, 9 mai 1895.

(3) Lebon. — « Etude sur la stomatite herpétique chez l'enfant », *Thèse* Paris 1893.

(4) Parrot. — *Note sur la fièvre herpétique*. Paris, 1871.

dans lesquelles on observe de l'herpès labial, ce serait une grande confusion.

Comby a rapporté plusieurs observations de stomatite herpétique; ces observations ressemblent à s'y méprendre aux observations que Lebon a recueillies dans le service de Ch. Leroux, et que Lebon et Leroux avouent se rapporter à la stomatite aphteuse de tout le monde.

J'ai lu attentivement les observations de Comby et celles de Lebon, elles ressemblent absolument aux miennes.

Pourquoi les trois auteurs que je viens de citer ont-ils désigné la maladie sous le nom de stomatite herpétique? Parce qu'ils ont trouvé des vésicules sur les lèvres et sur les amygdales et qu'ils ont appelé ces vésicules « herpès », alors que l'éruption des lèvres représente en petit l'éruption cutanée des animaux.

Sur 43 cas, Lebon aurait observé 22 fois de l'herpès labial, ce qui ferait 51,16 pour 100; tandis que sur 107 cas, j'ai trouvé 41 fois des lésions cutanées, ce qui ne fait que 38,31 pour 100. La différence provient de ce que Lebon, sous le nom d'herpès labial, a englobé et les lésions cutanées et celles de la muqueuse des lèvres.

La fièvre aphteuse humaine est une maladie autrement bien déterminée que l'herpès et je ne vois pas pourquoi on changerait son nom.

Il y a encore une autre raison pour ne pas appeler les aphtes stomatite herpétique; c'est que l'herpès de la bouche, bien que rare, existe réellement et qu'il faut conserver ce nom pour l'herpès buccal, la véritable stomatite herpétique.

M. MONGOUR (de Bordeaux). — **Du rôle de la dyspepsie dans la chlorose.**

I

Je n'ai pas l'intention d'entreprendre la critique de toutes les théories émises sur l'étiologie de la chlorose. Je désire plus simplement, par l'analyse d'un certain nombre de cas

rigoureusement observés, faire ressortir le rôle important que jouent les troubles dyspeptiques dans l'apparition de cette maladie et tirer, si possible, de cette étude des conclusions pathogéniques et thérapeutiques intéressantes.

Depuis longtemps, Désormeaux, Blache, Beau, avaient attribué la chlorose à la dyspepsie, mais cette opinion, après avoir été fortement contredite, est aujourd'hui oubliée ; nous croyons qu'il convient d'y revenir.

La fréquence des troubles dyspeptiques dans la chlorose n'est pas discutable. En 1891, Hayem a publié une série de 72 cas avec examen complet du suc gastrique.

Deux fois seulement, le chimisme stomacal a été trouvé normal. Les statistiques de Riegel (1887), de Ritter et Hirsch (1888), aboutissent à des conclusions identiques.

J'ai étudié 26 cas de chlorose ; en outre, 3 observations m'ont été communiquées par M. le professeur agrégé Rondot, médecin des hôpitaux. Tous ces malades ont présenté des troubles dyspeptiques que j'ai catégorisés de la manière suivante :

Dilatation de l'estomac sans rétention. . .	8 cas.
— avec — . . .	6 —
Dyspepsie flatulente	14 —
Cas non observé	1 —
Soit.	29 cas.

Je n'ai pas choisi ces cas dans une série ; je cite tous ceux qui se sont présentés à mon examen, soit à l'hôpital, soit en clientèle, et que j'ai pu suivre. Les troubles dyspeptiques ont donc été constants. Je reconnais qu'ils n'avaient ni la même forme ni la même intensité chez tous les sujets ; aussi ai-je adopté une classification qui évite des répétitions et la publication d'observations encombrantes.

Avec la plupart des auteurs, je ferai observer que ce dont les chlorotiques souvent très dyspeptiques se plaignent le moins, c'est de leur estomac ; eux et leur entourage se préoccupent surtout de leurs pâles couleurs, de l'essoufflement, du gonflement des pieds, des palpitations, et, dans la moitié des cas au moins, j'ai dû spécialement attirer l'attention des malades sur la manière dont s'accomplissaient leurs fonctions digestives. C'est une constatation que le médecin ne doit pas perdre de vue.

Chez 17 de mes malades, les troubles dyspeptiques ont franchement précédé l'apparition de la chlorose, parfois de plusieurs années. Une seule fois, la chlorose a été postérieure à la dyspepsie ; deux fois, les deux affections ont apparu simultanément ; enfin, dans 9 cas, je n'ai pu déterminer le rapport d'antériorité. Mais étant donnés l'apathie de ces malades et le résultat du traitement, j'aurais tendance à croire que la chlorose a été consécutive aux troubles digestifs.

Parmi les malades du premier groupe, 3 me paraissent devoir attirer plus particulièrement l'attention, par suite du rapport bien net de cause à effet.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme que je savais dyspeptique depuis de nombreuses années (7 ans au moins) ; elle vint me consulter pour la première fois vers la fin du mois de janvier 1896. A ce moment, elle constata. avec la persistance de ses troubles gastriques, une perte rapide des couleurs, de l'essoufflement, des battements de cœur, de l'œdème périmalléolaire chaque soir.

Globules rouges : 2,900,000.

Augmentation considérable du volume du foie et de la rate. Urobilinurie. Pas de glycosurie alimentaire. Dyspepsie flatulente sans dilatation.

Elle avait absorbé en un mois tous les élixirs ferrugineux possibles et une quantité notable de préparations au quinquina. Le traitement de ses troubles dyspeptiques fut suivi d'une guérison rapide ; actuellement (juillet 1896), les troubles gastriques sont nuls et les signes physiques et fonctionnels de la chlorose ont disparu.

Globules rouges : 4,600,000.

Ma seconde malade est une domestique âgée de 21 ans. Après avoir élevé pendant un an un nourrisson au sein, elle présenta une aggravation considérable de troubles dyspeptiques dont elle souffrait déjà avant d'être enceinte. A mon premier examen, je constatais une dilatation considérable de l'estomac, avec rétention. Je ne pus lui faire accepter le lavage de l'estomac, pas même un régime spécial. En quelques mois, la chlorose s'installa et la malade revint me voir profondément anémiée. L'examen donna le résultat suivant : globules rouges, 2,600,000 ; nombreux globules géants ; globules déformés en abondance ; proportion normale de globules blancs. Etant donnée la gravité des symptômes fonctionnels, elle se décida à se soigner et je traitai exclusivement sa dilatation. Depuis 2 mois, la situation s'est franchement améliorée : l'estomac est encore dilaté, mais je ne constate plus de rétention ; quant aux symptômes propres à la chlorose, ils ont à peu près disparu. Au

20 juin, je trouve 4,600,000 globules rouges. Pas de globules géants, mais encore quelques globules déformés.

Mon troisième malade est un coiffeur âgé de 32 ans, grand buveur, auprès duquel je fus appelé au début de l'année pour troubles dyspeptiques (pituites, etc.), présentant l'allure de la gastrique alcoolique. Il n'avait à ce moment aucun symptôme de chlorose. Il se garda bien de suivre le régime que je lui avais ordonné et continua ses habitudes d'intempérance. Je le perdis de vue jusqu'au mois d'avril, où il me fit appeler de nouveau. Je me trouvai en présence d'un homme ayant conservé son embonpoint, mais anémié au dernier degré, incapable de se tenir debout, présentant de l'œdème malléolaire et ne mangeant plus.

Globules rouges : 2,400,000. Les caractères du sang sont nettement ceux du sang chlorotique (pas de globules blancs en excès, etc.). Le foie mesure 18 centimètres en hauteur, et la rate, douloureuse à la pression, 6 sur 6. Glycosurie alimentaire, urobilinurie et pigments biliaires en abondance. Pas de dilatation de l'estomac.

Grâce au seul traitement par le régime lacté, l'état de mon malade s'est rapidement amélioré et la guérison, sans être définitive, peut être considérée comme assurée. La numération des globules rouges, faite au commencement de juillet, m'a donné 4,900,000. Le foie et la rate ont notablement diminué de volume ; l'urobilinurie persiste, mais il n'y a plus de glycosurie alimentaire.

Au sujet de cette observation, je vais prévenir une objection qui pourrait être soulevée. Dans son *Traité de la chlorose,* Luzet écrit : « Débutant avant 14 ans ou après 24 ans, « la maladie chlorotique ne doit plus entrer dans le cadre de « la chlorose vraie des jeunes filles. » Je conviens que je n'ai pas tenu compte de cette distinction, convaincu que la maladie chlorotique est une affection toujours identique à elle-même, quel que soit l'âge où elle apparaisse. De ce fait que la chlorose est très rare après 24 ans, surtout chez l'homme, est-ce une raison pour affirmer qu'apparaissant à 32 ans, par exemple, elle ne soit plus la chlorose ? Où est l'élément de diagnostic différentiel ? Du reste, le professeur Hayem a considéré comme chlorotique un homme de 30 ans qui, entre autres symptômes, avait présenté une énorme dilatation de l'estomac, de l'amaigrissement, la décoloration de la peau et des muqueuses, avec troubles neurasthéniques. Nombre de globules rouges : 3,317,000. Valeur globulaire : 0,79.

On pourrait me reprocher, il est vrai, de n'avoir pas recherché chez mes malades la richesse globulaire (G). Le

reproche serait fondé si G constituait un moyen indiscutable de diagnostiquer la chlorose. Mais s'il est vrai que dans la plupart des cas de chlorose la valeur globulaire soit toujours inférieure à la normale, autrement dit au chiffre des globules, il faut admettre aussi qu'il existe des cas de chlorose où le sang se rapprochant des caractères de celui de l'anémie pernicieuse, la richesse globulaire est égale ou supérieure au nombre des globules. Et pour le professeur Hayem, les variations du titre des globules, pas plus que les variations de nombre, de forme, de volume, de consistance ne sont spéciales à la chlorose ; on peut les trouver réunies au même titre dans d'autres anémies (Moricz, *Th. d'agrégation,* 1880, p. 52). Bien plus, aucun des signes de la chlorose, pris isolément, n'a de valeur absolue ; cette affection se juge surtout par l'ensemble de ses signes physiques et fonctionnels et par son évolution qui permettent de la différencier de l'anémie proprement dite et des anémies symptomatiques. Au point de vue clinique, aucun des cas relatés dans notre travail ne peut être mis en discussion.

Deux de mes malades figurant dans mes observations sous les numéros 20 et 21 ont été traitées à l'hôpital Saint-André. Atteintes l'une de dilatation simple de l'estomac, l'autre de dyspepsie flatulente, elles ont dû quitter l'hôpital sans avoir obtenu la moindre amélioration. Je m'attendais à ce résultat négatif. En effet, ma courte expérience m'a appris qu'il est impossible de faire suivre rigoureusement à l'hôpital le régime propre à certaines formes de dyspepsie. Dans un travail de ce genre, je n'ai pas à soulever la question de responsabilité, mais je devais signaler ces deux insuccès qui cependant au point de vue thérapeutique ne prouvent rien et ne sauraient infirmer les conclusions que j'aurai à émettre. J'ai perdu de vue ces deux malades avec d'autant plus de regret qu'il eût été intéressant de savoir si la stricte observation d'un régime convenable eût amélioré leur anémie.

A défaut de cette contre-épreuve, je puis citer trois cas de récidives survenus chez des malades ayant suspendu trop tôt le traitement de leurs troubles gastriques (Obs. VII, X et XVIII).

La première malade était atteinte d'une dyspepsie flatulente avec pyrosis acide (le seul cas que j'ai observé). La guérison était survenue rapide par le seul effet d'un régime alimentaire. Fatiguée par des soins dont elle entoure son estomac et surtout des privations qu'elle s'impose,

la malade abandonne son traitement. Les troubles gastriques ne tardent pas à reparaître et la chlorose s'installe à nouveau.

Nouvelle hygiène alimentaire ; nouvelle guérison que je crois, cette fois, définitive.

Chez ma seconde malade (n° 10) trois récidives sont survenues dans l'espace de 2 ans, toujours dans les mêmes conditions.

Dans la troisième observation, la rechute survient trois mois après une première guérison ; elle fut particulièrement grave.

Je ne saurais trop faire ressortir l'importance des conditions bien spéciales dans lesquelles les rechutes sont survenues. Ces chloroses récidivantes furent toujours précédées des troubles dyspeptiques qui signalèrent la première atteinte.

Quel traitement ai-je fait suivre à ces malades ? J'élimine immédiatement les deux chlorotiques qui ont été soignées à l'hôpital et chez lesquelles je n'ai obtenu aucun résultat favorable par les raisons que j'ai indiquées. 24 ont été traitées pour leur dyspepsie à l'exclusion de toute autre médication et quel qu'ait été le moment d'apparition des troubles gastriques par rapport à la chlorose. Tous ont guéri dans un laps de temps qui varie de 2 à 5 mois. Il est presque inutile de faire remarquer que plus de la moitié de ces malades avaient pris, sans succès, des quantités de fer sous une forme quelconque et quelques-uns d'une façon assez rationnelle. Le traitement des trois malades dont l'observation m'a été remise par M. le docteur Rondot a été le suivant :

Observation IV. — Chlorose ; dilatation simple sans rétention. La médication martiale a dû être suspendue au huitième jour. Guérison par le lavage de l'estomac.

Observation V. — Chlorose ; dyspepsie flatulente. Pas de traitement ferrugineux. Guérison.

Observation XXIX. — Chlorose ; dilatation de l'estomac avec rétention. Pendant 15 jours régime lacté et oxalate de fer. Pendant 15 jours suivants, lavage quotidien de l'estomac. Guérison.

Cette épreuve du traitement nous paraît assez significative au point de vue de la pathogénie de la chlorose. Tous les auteurs décrivent des chloroses d'origine dyspeptique et des chloroses avec dyspepsie, en établissant les deux groupes de distinctions bien nettes. Ces deux formes de chlorose, soi-disant si tranchées, nous les avons rencontrées dans nos observations ; nous les avons traitées de la même manière en partant de ce principe que la même cause, la dyspepsie, avait

présidé à leur éclosion. Nous les avons rapidement guéries. De cette efficacité du traitement, de la fatalité des rechutes quand il est suspendu trop vite, ne semble-t-il pas logique de conclure avec Beau qu'au moins dans la grande majorité des cas la chlorose est d'origine dyspeptique? Luzet, un de ceux qui combattent le plus énergiquement la théorie dyspeptique de la chlorose, est obligé de reconnaître que « pratiquement, « la chlorose est dyspeptique toutes les fois que la médica- « tion martiale détermine du côté de l'estomac des accidents « tels qu'il faut pour la faire supporter une médication « s'adressant directement à l'estomac » (Luzet, *loc. cit.*, p. 159). Or, au point de vue thérapeutique, la grande majorité des chlorotiques est comprise dans ces deux groupes.

1° Ceux que l'on traite au début exclusivement pour leur dyspepsie, en réservant la médication ferrugineuse pour plus tard quand l'amélioration se fera sentir.

2° Ceux auxquels on est obligé de donner, en même temps que les sels assimilables de fer, les préparations à base d'acide chlorhydrique pour lutter contre la dyspepsie que le traitement ferrugineux exagère.

Luzet refuse d'utiliser ces faits pratiques pour conclure à la théorie ; il peut avoir raison, mais il ne faudrait pas méconnaître pour cela le rôle immense que joue la dyspepsie dans la chlorose. Je crois que, sur ces faits bien certains, il est facile de baser une théorie fort acceptable. Tous les jours, une certaine quantité de fer est dépensée par l'organisme, et cette déglobulisation est en partie compensée par le fer qui est fourni par les aliments et les boissons. Le fer, en effet, s'unit avec les matières albuminoïdes pour former une combinaison nette et définie (Marfori, Schnnedeberg). Bünge, le premier, a même extrait du jaune d'œuf une combinaison de ce genre, contenant 0,29 p. 100 de fer, qu'il a appelée hématogène.

Si, d'une manière quelconque, la digestion est viciée, ces combinaisons albumino-ferrugineuses pourront ou ne pas se produire, ou devenir moins assimilables, et il en résultera grand dommage pour l'organisme, dont la perte quotidienne en fer ne sera pas renouvelée.

A cette théorie de la chlorose on objecte la marche indépendante, presque inverse, de la chlorose et de la dyspepsie chlorotique. D'autres prétendent que « si l'on fait disparaître

la dyspepsie sans traiter la chlorose, on n'obtient pas de guérison durable » (Luzet, *loc. cit.*, p. 208).

A la première objection, je répondrai que les faits observés par M. Rondot et par nous-même ne confirment pas cette manière de voir ; bien plus, puisque M. Luzet reconnaît que, chez les chlorotiques dyspeptiques, il faut d'abord traiter la dyspepsie, c'est qu'il attend la guérison ou tout au moins l'amélioration des troubles gastriques avant d'entreprendre le traitement de la chlorose ; il n'y a donc pas marche inverse ; enfin, je n'ai pas trouvé d'exemples de chlorotiques guéries chez lesquelles se soient aggravés les troubles dyspeptiques. Une objection plus sérieuse en apparence serait tirée de l'observation des chlorotiques chez lesquels la dyspepsie s'est montrée franchement postérieure à l'anémie. En supposant ces faits bien établis (et il en existe), je répondrai que les exemples abondent de vices de digestion par excès ou insuffisance d'acidité datant de plusieurs années et qui se sont manifestés par des troubles fonctionnels à peu près nuls, tels en tous cas qu'ils n'ont pas attiré l'attention du malade.

« Si l'on fait disparaître la dyspepsie sans traiter la chlorose, dit Luzet, on n'obtient pas de guérison durable. » L'argument est mal choisi. Effectivement, si les malades renoncent trop tôt au traitement de leur dyspepsie (et chacun sait si les dyspeptiques sont peu persévérants), ou bien s'ils reprennent le genre d'existence qui a déterminé chez eux les troubles gastriques et en dernière analyse la chlorose, ils redeviennent chlorotiques. Cette constatation est précieuse pour les partisans de l'origine dyspeptique de la chlorose.

II

Nous avons émis l'hypothèse que les troubles dyspeptiques, sous quelque forme qu'ils se présentent, pouvaient déterminer un vice dans l'élaboration des composés albumino-ferreux assimilables et destinés à réparer les pertes de l'organisme en fer. Nous n'avons fourni aucune preuve directe à l'appui de cette hypothèse, parce que nous ne pouvions en fournir.

Mais nous connaissons les conséquences des vices de digestion sur la nutrition, et nous devons examiner si les

produits de fermentation auxquels donne lieu la dyspepsie peuvent déterminer une auto-intoxication capable de produire la chlorose. Cette supposition a été faite par Bouchard, Duclos et Clark. Les recherches que nous avons entreprises dans ce sens nous ont donné les résultats suivants :

Hypertrophie du foie et de la rate. .	11 cas.
— — seul	4 —
— de la rate	4 —
Cas négatifs	6 —
— non observés	4 —

Dans cette statistique, figurent les 3 malades de M. Rondot; au cours des observations, j'ai trouvé les mentions suivantes :

Gonflement considérable de la rate et du corps thyroïde ; énorme augmentation de la rate ; hypertrophie de la rate seule.

J'ajoute que cette hypertrophie, portant simultanément sur le foie et la rate, ou sur l'une quelconque de ces deux glandes, a disparu chaque fois avec la guérison de la chlorose.

Mes recherches personnelles confirment donc les résultats publiés antérieurement par Clément (Congrès de Lyon, 1894). Il a examiné systématiquement la rate chez toutes les chlorotiques et presque toujours il l'a trouvée hypertrophiée.

Il lui a même semblé qu'il y avait une relation entre la gravité de la chlorose et l'hypertrophie de la rate ; de plus, cette hypertrophie disparaît avec la chlorose.

Dans ces conditions, il était intéressant de savoir si le fonctionnement de la glande hépatique se trouvait modifié. Pour m'en rendre compte, j'ai étudié la glycosurie alimentaire et recherché la présence de l'urobiline dans les urines. Voici les résultats obtenus :

Glycosurie alimentaire et urobilinurie . .	9 cas.
Urobilinurie seule	1 —
Cas négatifs.	4 —
— non observés.	15 —

Je crois avoir fait le premier l'étude de la glycosurie alimentaire chez les chlorotiques. Mais d'autres auteurs s'étaient préoccupés de l'urologie de la chlorose. Parmi les recher-

ches les plus récentes, je citerai celles de Teissier, qui a rencontré quelquefois des traces d'indican et surtout celles de Chatin, communiquées au Congrès de Lyon (1894). Ce dernier a trouvé d'une façon assez constante dans l'urine des chlorotiques de l'urobiline et de l'urohématine. Au sujet de l'urohématine, plusieurs théories ont été émises ; pour les uns, son existence est la preuve d'une destruction globulaire exagérée ; pour les autres, elle résulte d'une destruction imparfaite de l'hémoglobine du sang ; enfin le professeur Teissier la fait provenir du scatol résorbé au niveau de l'intestin chez les chlorotiques constipés.

Pour compléter ces données urologiques, j'ajoute que Chatin (loc. cit.) a trouvé la toxicité urinaire constamment diminuée chez les chlorotiques à la période d'état.

A ce groupe de preuves ou tout au moins de présomptions en faveur de la théorie infectieuse ou toxique de la chlorose j'ajouterai les arguments suivants :

Présence de la fièvre dont le type continu est le plus fréquent et qui peut se prolonger pendant des mois ;

Albuminurie constatée dans plus des 2/3 des cas où elle est recherchée et fréquence des petits signes du mal de Bright ;

Abaissement de la toxicité urinaire pendant la période d'état de la chlorose ; caractères du sang dont les principales modifications sont celles des maladies toxiques ou infectieuses ;

Fréquence des hémorrhagies ;

Phlegmatia alba dolens ;

Poussées inflammatoires du côté des séreuses (péricarde, plèvre) ;

Existence bien constatée d'une chlorose épidémique.

De ces constatations chimiques, nous croyons pouvoir conclure que, vraisemblablement, la chlorose est due soit à une infection, soit à une intoxication. La fréquence des récidives ne paraît pas compatible avec l'hypothèse d'une infection spécifique, ou, comme semble l'admettre Arloing, avec l'idée que la chlorose serait la conséquence d'une série d'états infectieux atténués.

Nous nous rattacherons donc plus volontiers à la théorie

de l'auto-intoxication que nous comprendrions de la manière suivante :

Première phase. — Troubles dyspeptiques empêchant peut-être l'élaboration régulière des composés albumino-ferreux, mais produisant sûrement de l'auto-intoxication d'origine gastrique.

Deuxième phase. — Retentissement de cette intoxication sur les organes hématopoiétiques, principalement sur le foie et la rate. En effet, le type de la lésion sanguine de la chlorose peut se résumer ainsi : globules diminués de nombre, imparfaits et débiles, incapables d'atteindre l'état adulte. Or, le foie et la rate sont les deux organes où se produit principalement la destruction des globules rouges (Quincke) ; ces derniers sont ensuite transformés en albuminate de fer employé à la formation de globules nouveaux (Hasse).

Dans ces conditions on peut concevoir une altération dans la fonction du foie et de la rate telle que la destruction globulaire soit plus active et la transformation des globules détruits en albuminate de fer incomplète. Les recherches de Clément et les nôtres sur l'hypertrophie du foie et de la rate dans la chlorose nous autorisent tout au moins à faire cette hypothèse.

Mais, nous dira-t-on, toutes les dyspepsies ne sont pas suivies de la chlorose ? Evidemment, et nous croyons qu'il faut tenir grand compte de la question de terrain préparé par des causes occasionnelles plus ou moins dissemblables : surmenage, aplasie artérielle, etc., etc.

L'âge crée sans nul doute une prédisposition particulière par un mécanisme encore inconnu, peut-être par une fragilité spéciale du sang et des organes hématopoiétiques sous l'influence de l'auto-intoxication.

Quoi qu'il en soit, nous croyons au moins avoir contribué avec nos prédécesseurs à montrer d'une part l'importance des troubles dyspeptiques dans l'apparition de la chlorose et d'autre part, la valeur du traitement exclusivement dirigé contre les troubles dyspeptiques. Et quelle que soit la théorie admise, nous voudrions avec Luzet qu'on se mît en garde contre cette médication martiale à outrance « mal réglée par « le médecin, trop souvent sur l'insistance des malades eux-« mêmes, médication qui conduit à la destruction complète « de l'appareil glandulaire de l'estomac et à une lésion chro-« nique irrémédiable ».

MM. B. AUCHÉ et G. CARRIÈRE (de Bordeaux). — **Rapports de la lèpre et de la tuberculose à propos d'un cas de fistule à l'anus chez un lépreux.**

Depuis longtemps déjà on avait observé, dans les nécropsies des lépreux, qu'il existait des tubercules dans les viscères et particulièrement dans les poumons. Danielsen et Bœck croient qu'il s'agit là de localisations viscérales du bacille de Hanssen.

On se basait surtout, pour affirmer ce fait, sur l'antagonisme qui existait, dit-on, entre la lèpre et la tuberculose.

Mais, quand on eut à sa disposition des procédés d'investigation plus scientifiques et plus sûrs, on ne tarda pas à s'apercevoir qu'on avait fait erreur et Rake, en 1892, publia dans le *British Medical Journal* un cas de perforation tuberculeuse de l'iléon chez un sujet atteint de lèpre anesthésique. Voici cette observation résumée :

OBSERVATION. (RAKE, *British Medical Journal*, 1892.)

Une négresse de 50 ans fut admise le 4 mai 1892 à la léproserie de la Trinité.

Elle présentait une mutilation des doigts et des orteils, avec anesthésie de la partie moyenne de l'avant-bras et du pied droit.

La malade se plaignait d'une diarrhée rebelle qui dura jusqu'au 4 août.

A cette époque, elle mourut au milieu des symptômes d'une péritonite généralisée.

A l'autopsie, on trouva les nerfs médians considérablement épaissis. Les ganglions *mésentériques* étaient très volumineux, caséeux. La muqueuse de l'iléon était ulcérée à 8 pouces au-dessus de la valvule *iliocœcale*. La paroi intestinale était criblée de nodules caséeux de la grosseur de petits pois.

On y trouvait quatre perforations distinctes : la plus grande avait 1/16e de pouce de diamètre environ.

L'abdomen était rempli d'un liquide jaune sale et les intestins soudés entre eux.

Le reste du tube intestinal et les autres viscères semblaient sains.

On ne trouva aucun bacille dans les glandes caséeuses et dans les nodules de la paroi intestinale.

L'auteur ajoute qu'il a pratiqué des inoculations, mais il n'en donne point les résultats.

Revenant sur le même sujet, dans le courant de l'année suivante, le même auteur rapporte trois observations nouvelles de tuberculoses viscérales chez des lépreux. Les voici résumées :

OBSERVATION I. (RAKE, *Lancet*, 1893.)

Un homme de 28 ans, lépreux depuis 10 ans, entre dans un asile de lépreux et 6 ans plus tard meurt de phtisie en 10 mois, avec des signes cavitaires.

A l'autopsie, on trouve les poumons bourrés de tubercules caséeux. La rate est *lardacée*, le rein atteint de néphrite interstitielle et parenchymateuse.

On a inoculé à deux cobayes la matière caséeuse des poumons.

Tous deux sont morts après avoir eu un chancre d'inoculation, des adénites, et après leur mort on a trouvé les poumons remplis de granulations translucides, des ganglions volumineux, quelques-uns suppurés, et dans ces différents produits l'on a pu découvrir des bacilles identiques à ceux de la tuberculose.

OBSERVATION II. (RAKE, *Lancet*, 1893.)

Une négresse de 60 ans, atteinte de lèpre depuis 4 ans, entra à la léproserie avec des nodules lépreux disséminés à la face, aux jambes et aux mains.

Elle mourut 5 ans après, à la suite d'une *hémoptysie*.

A l'autopsie, on trouva de l'épaississement des nerfs médians, des nodules lépreux disséminés. Les poumons étaient remplis de tubercules ; il existait une caverne au sommet gauche, renfermant des caillots sanguins de formation récente. A la base droite, on trouva une caverne identique.

Le larynx était infiltré ; la muqueuse était rétrécie, les cordes vocales détruites. Dans les reins et la rate, existaient de nombreux tubercules jaunes ; il en existait aussi sur le péritoine et les plèvres.

Ces différents produits furent inoculés à deux cobayes. Ils moururent un et deux mois après avoir eu le chancre d'inoculation et des adénites. Leurs poumons étaient farcis de nodules tuberculeux translucides, la rate et le foie en présentaient aussi quelques-uns.

On retrouvait également des bacilles identiques à ceux de la tuberculose.

OBSERVATION III. (RAKE, *Lancet*, 1893.)

Un jeune nègre de 8 ans, atteint de lèpre tégumentaire, mourut de granulie aiguë, avec des tubercules miliaires dans les poumons, la rate, le foie et les reins. Cet épisode terminal survint au moment même où se produisait la résorption des tubercules cutanés.

L'auteur en arrive à se demander, avec Danielsen, si la tuberculose et la lèpre ne sont pas dus au même bacille, modifié par le milieu.

La question des rapports de la lèpre et de la tuberculose, après avoir été tranchée dans le sens d'un antagonisme plus ou moins absolu entre ces deux affections, se pose donc de nouveau et, avec elle, celle de la lèpre viscérale. Le sujet est complexe, en effet, et de la plus haute importance. Puisque la tuberculose et la lèpre sont susceptibles de s'associer, il faut savoir quelle est la fréquence de cette association, quels sont les caractères anatomiques propres à chaque lésion, quelle part dans les altérations viscérales des lépreux revient à la lèpre et quelle autre part revient à la tuberculose.

Il ne semble pas que la question soit d'une solution extrêmement difficile. Les inoculations aux animaux donneront probablement la clef du problème ; et si ces résultats ne paraissaient pas suffisants, on pourrait, malgré la difficulté et la lenteur de la méthode, essayer de faire des cultures sur sérum glyco-glycériné, après un ou plusieurs passages sur le cobaye, afin d'augmenter la virulence et le nombre des bacilles de Koch.

Nous ne doutons point, d'ailleurs, que ces notions soient très rapidement acquises et que les auteurs mieux placés que nous pour étudier cette question fassent avant longtemps la lumière sur ce sujet très important.

Jusqu'alors, nous pensons qu'il y a un réel intérêt à publier tous les faits qui se rapportent à cette étude : c'est la raison qui nous a poussé à rapporter l'observation suivante, d'ailleurs très résumée :

OBSERVATION PERSONNELLE

Un homme de 37 ans, menuisier, entre dans le service de M. le professeur Pitres le 16 janvier 1896.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels.

Engagé dans la marine de l'Etat, il a visité la Martinique, les Antilles, la Guyane et le Sénégal. Il a fait la campagne du Tonkin, où il a reçu quelques légères blessures.

Il est revenu en France en 1884, et, depuis ce moment-là, a parcouru comme menuisier Paris, Toulon, le midi de la France.

C'est en juin 1895 que notre malade a commencé à souffrir du pied droit (troubles de la sensibilité subjective et objective). Ces douleurs se sont étendues progressivement aux mains, aux jambes et à la face.

Peu à peu il a vu apparaître des plaques de coloration brunâtre ou violacée à la cuisse, aux membres inférieurs et au tronc. A la face, il a constaté la production de nodules infiltrés sous-cutanés au front, aux pommettes, aux oreilles.

Au mois de novembre 1895 (à ce moment-là il faisait de longues marches), il commença à souffrir de l'anus et pensa avoir un abcès dans cette région. Il entra alors à l'hôpital de Mussidan et quelques jours après vint à Bordeaux, où il fut placé dans un service de chirurgie, pour s'y faire traiter sa fistule à l'anus.

M. le docteur Baudrimont ouvrit largement le trajet fistuleux et sur ces entrefaites le fit admettre dans le service de notre maître, M. le professeur Pitres.

On constate alors qu'on se trouve en présence d'un sujet manifestement atteint de lèpre mixte. Il existe des nodules dans le lobule de l'oreille.

Le facies, en effet, est très typique : c'est le facies léonin caractéristique.

On trouve dans diverses régions du corps, aux bras, aux avant-bras, aux jambes, des plaques irrégulières *hyperchromiques,* avec centre achromique.

De ci, de là, on trouve de l'infiltration diffuse ou circonscrite et nodulaire du tissu cellulaire sous-cutané.

Aux jambes et aux pieds, surtout à droite, on trouve un état *ichtyosique* très prononcé, avec chute des poils et chute des ongles.

Il existe aussi de nombreuses plaques d'anesthésie.

L'examen histo-bactérioscopique d'un fragment de peau pris dans une région malade révèle l'existence d'un nombre considérable de bacilles de la lèpre, avec cellules lépreuses.

Ce qui préoccupe surtout le malade, c'est moins son état général que la fistule à l'anus, sur laquelle il attire souvent notre attention.

DESCRIPTION DE LA FISTULE

En déplissant les fesses on trouve, sur le bord de l'anus et à droite, une ulcération de la dimension d'une pièce de cinquante centimes à bords calleux, taillés à pic.

Cette ulcération s'enfonce dans le rectum.

Si, à l'aide de valves, on écarte les bords de l'anus, on constate qu'il

existe là une ulcération fissuraire, reste du trajet fistuleux débridé par M. le Dr Baudrimont. Les bords en sont calleux et taillés à pic ; le fond sanieux n'a que peu de tendance à la prolifération.

Le stylet s'engage dans un trajet fistuleux dont l'orifice se voit à 6 cm. au-dessus de l'anus et nous conduit dans un cul-de-sac ampullaire qui n'est séparé du rectum que par une mince paroi. Le sommet de ce cul-de-sac se trouve environ à 5 cm. au-dessus de son orifice.

Ce trajet est le point de départ d'une sécrétion séro-purulente extrêmement abondante ; quand le malade n'a pas été depuis longtemps à la selle et qu'on ouvre le sphincter anal, le pus sort véritablement à flots.

Le malade souffre peu quand il est au repos et au lit, mais, quand il va à la selle, les douleurs sont intolérables et, pendant quatre à cinq heures, il souffre énormément.

L'examen du pus qui s'écoule de cette fistule n'a révélé l'existence d'aucun bacille colorable par le procédé de Ziehl. On y trouve seulement de très abondants microcoques en amas volumineux.

Le 12 mai 1896, après avoir mis le malade sous le chloroforme, on explore très attentivement cette fistule ; on la débride en haut et on procède au curettage de la portion déjà ouverte dans l'intervention chirurgicale précédente.

Mais auparavant nous avons soin de placer quelques fragments enlevés sur les bords du trajet fistuleux dans l'alcool absolu pour les y fixer et pratiquer ultérieurement leur examen histologique. Un autre fragment est inoculé sous la peau du flanc d'un cobaye.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Les fragments examinés sont irréguliers, recouverts en plusieurs points de leur surface d'un revêtement épidermique discontinu, interrompu par du tissu bourgeonnant sur un des côtés duquel s'enfonce même un lambeau épidermique. Nous plaçant au simple point de vue qui nous intéresse actuellement, à savoir la nature de cette fistule anale, nous ne décrirons pas ici tous les caractères histologiques de ces tissus, nous ne parlerons seulement que des particularités susceptibles de nous fournir quelques données utiles.

En plusieurs endroits existent des lésions correspondant exactement à la description histologique de la tuberculose. On trouve là un assez grand nombre de cellules géantes, isolées les unes des autres et entourées d'une couronne de cellules épithélioïdes, elle-même circonscrite par la couche dite des cellules lymphoïdes ou confondue par ses bords avec la couche des cellules épithélioïdes des nodules les plus voisins Ces cellules géantes sont de forme irrégulière, pourvues de prolongements plus ou moins nombreux. Leur volume est très variable, les unes ne contiennent que 5 à 6 noyaux ; dans les autres on en compte aisément 25, 30 et au delà. Ils siègent à la périphérie de la cellule et généralement dans une partie seulement du pourtour de celle-ci... En d'autres termes

ces cellules géantes présentent tous les caractères de celles de la tuberculose.

Autour de la cellule géante, on voit une couronne de cellules absolument identiques, sous tous les rapports, aux cellules épithélioïdes de la tuberculose. Entre elles, mais ordinairement dans les couches périphériques les plus excentriques, on distingue quelques *Plasmazellen*, exceptionnellement une *Mastzellen*.

Quelquefois, les zones de cellules épithélioïdes de deux ou de plusieurs nodules voisins se confondent par leurs bords et forment des nappes plus ou moins étendues et toujours irrégulières de cellules épithélioïdes. Dans les régions où les nodules sont plus distants et où la fusion n'a pas lieu, on trouve la couche des cellules dites lymphoïdes. Dans cette couche, on distingue aisément plusieurs variétés d'éléments cellulaires : des cellules fixes du tissu conjonctif généralement un peu boursouflées, plus gonflées qu'à l'état normal ; — des leucocytes mononucléés et polynucléés en plus grand nombre ; — des *plasmazellen* en nombre variable ; — enfin quelques *mastzellen*.

Sur nos préparations il existe même quelques foyers de caséification ; au centre de ceux-ci on ne reconnaît plus la forme des éléments cellulaires ; il n'y a plus qu'une masse plus ou moins finement granuleuse et quelques noyaux ou fragments de noyaux prenant encore les réactifs colorants nucléaires.

Plus en dehors, la forme des éléments épithélioïdes est reconnaissable, mais leurs noyaux sont peu ou pas colorés. Un peu plus loin enfin on tombe dans la couche des cellules épithélioïdes typiques.

Les fibres élastiques ont, comme toujours, disparu au centre du foyer de caséification et dans la couche des cellules épithélioïdes ; elles sont rares, disparues ou en voie de disparition dans la zone dite des cellules lymphoïdes, elles reparaissent nombreuses et à peu près normales dans les parties sous-épidermiques voisines de la lésion.

Les vaisseaux sont nombreux : les uns sont rétrécis ou oblitérés par endartérite ; le plus grand nombre est béant et normal.

Ces lésions sont irrégulièrement distribuées dans les fragments que nous avons examinés, mais c'est surtout dans le derme des régions entourant immédiatement l'orifice du trajet fistuleux que nous les avons rencontrées et aussi dans les portions dépourvues d'épiderme et, dans ce dernier cas, elles étaient tout à fait superficielles et saillantes.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.

Un grand nombre de préparations sont colorées par la fuchsine phéniquée et le bleu de méthylène suivant le procédé de Ziehl-Nelsen. Sur quelques-unes seulement nous avons pu constater la présence du bacille de Koch.

Dans les petits foyers de caséification nous avons parfois rencontré 1, 2 ou 3 bacilles réunis ou isolés.

Dans quelques cellules géantes nous avons aussi, mais très rarement, trouvé 1 ou 2 bacilles tuberculeux, mais jamais davantage.

INOCULATION.

Le 12 mai 1896 on inocule un fragment de paroi de la fistule sous la peau du flanc d'un cobaye de 250 grammes.

Le 19 mai on trouve une tumeur fluctuante au point d'inoculation.

Le 24 mai, il existe une ulcération de la dimension d'une pièce de vingt centimes à bords saillants, taillés à pic, à fond sanieux.

Le 19 juin, cette ulcération s'est recouverte d'une croûte noirâtre. Les ganglions du pli de l'aine sont augmentés de volume. On en trouve 4 ou 5 disposés en chapelet et partant de l'ulcération initiale. Ils ont la dimension de petits pois.

Le 20 juin, on sacrifie le cobaye. On dissèque avec soin et aseptiquement la chaîne ganglionnaire et l'on inocule un fragment de ganglion à un cobaye de 260 grammes.

On recueille dans l'alcool des ganglions malades et la peau au niveau du chancre d'inoculation.

Tous les organes sont sains, mais la rate présente de petits points blancs qui forment dans son intérieur un véritable semis. On fixe également un fragment de cet organe dans l'alcool.

L'examen microscopique des coupes colorées par le procédé de Ziehl-Nelsen permet de trouver un très grand nombre de bacilles longs, grêles, comme le bacille de Koch, au niveau du chancre d'inoculation et dans les ganglions indurés. Ils sont moins nombreux dans la rate, probablement parce que la généralisation n'a pas eu le temps de s'accentuer. Quant au 2e cobaye, il est encore vivant, et nous attendons que la généralisation se fasse et amène la mort de l'animal.

DISCUSSION

M. Barthélemy. — J'ai observé à Bergen un grand nombre de lépreux et aucun d'eux n'a eu de tuberculose. La lèpre, par son action dépressive sur l'organisme, prépare le terrain pour la tuberculose ; il en est pour la lèpre comme pour la syphilis. Mais ces affections évoluent sans aucun rapport avec la tuberculose. Ce sont des diathèses distinctes.

M. L. BAR (de Nice). — **De la thyroïdite aiguë.**

L'inflammation aiguë de la glande thyroïde est assez rare pour mériter d'être signalée. Sa description, sa marche, sa terminaison ne sont pas autres que celles d'une inflammation glandulaire ordinaire, à cela près cependant, que des altérations de voisinage de haute gravité (abcès, propagation au médiastin, laryngosténose, etc.) peuvent s'ensuivre, ces cas compliqués, lorsqu'ils arrivent, nécessitant au lieu d'un traitement simple et antiphlogistique, un traitement très compliqué et variable selon les organes compromis. Indépendamment de la pharyngite et de la laryngite possible, souvent l'inflammation se propage à l'atmosphère celluleuse qui entoure la glande, gagnant avec elle le cou et le médiastin, exposant aux compressions de voisinage et aux abcès les plus dangereux. La dyspnée et la dysphagie à un degré quelconque sont la conséquence de cette compression. Quant aux abcès de la région ou du médiastin, ils peuvent laisser après eux des fistules trachéales ou laryngiennes interminables.

L'étude de cette affection augmente d'intérêt, quant à son étiologie, car si nous faisons abstraction des causes externes, telles que le traumatisme qui en est parfois la cause directe, on peut dire, sans hésiter, que cette inflammation est la signature d'un état infectieux grave, généralisé à tout l'organisme.

Déjà décrite en 1857 par Beauchet dont le travail fut surtout une compilation des divers cas publiés jusqu'alors, on vit plus tard, à la suite d'observations nouvelles, s'affirmer l'opinion de cet auteur que la thyroïdite est presque toujours secondaire à une affection primordiale. Dès lors Guthier, Kocker, Wolfer, G. Marchand, Tarnier (1) la signalent dans le cours de l'infection purulente, Lucke (2) comme complication d'un état infectieux de l'utérus, Wecke, de la diphtérie. Mais c'est surtout pendant la fièvre typhoïde, à la période de déclin, que le plus grand nombre d'observations a été enregistré : tels les travaux et exemples de Liebenester, Hoffman, Griesinger, Hocker, telles les thèses de Galtier (3) et de Pin-

(1) Tarnier. — *Traité des accouchements de Cazeaux.*
(2) Lucke. — *Dans la pathogénie de Pilha et de Biloh.*
(3) Galtier. — « Thyroïdite aiguë primitive », *Thèse*, Paris, 1881.

chaud (1), le travail de Stao (2) en Amérique et le cas de Surches dans les Annales de l'hôpital de la Charité de Berlin (3) *(Thyroïdis acuta suppurativa)*.

A côté de ces états d'infection extrêmes, incriminés à juste titre pour avoir donné naissance à la thyroïdite, on rencontrait des états infectieux moindres, qui paraissent encore en faciliter l'éclosion. Kocker, Zoniowich et Charcot (4) ont noté, en effet, des thyroïdites rhumatismales. Osiander en trouve dans le paludisme; Liouville, dans le cours de la variole; G. Marchand, à la suite de la pneumonie. Aussi ne paraîtra-t-il pas superflu, parmi les 3 observations que nous avons rencontrées dans notre pratique, d'appeler l'attention sur un cas de thyroïdite due à l'influenza.

Voici les faits :

OBSERVATION I. — *Thyroïdite aiguë consécutive à l'influenza.*

Mme X..., âgée de 56 ans environ, vint auprès de nous pour un examen laryngoscopique à faire ; la malade était un peu enrouée et gênée pour la déglutition. Elle venait d'avoir une attaque d'influenza à phénomènes pulmonaires dont elle paraissait, sauf cette gêne à la gorge, complètement guérie. Nous trouvâmes, en effet, son larynx et son pharynx légèrement hyperhémiés sans inflammation véritable, sans œdème, pour expliquer la gêne ressentie. Mais, extérieurement, il y avait une tuméfaction dans la région antérieure du cou, devant le larynx, et la glande thyroïde faisait une saillie légère sous la peau dont la coloration était et resta toujours normale, et sous les muscles sterno-mastoïdiens, devenus de ce fait tendus et contractés ; un peu de chaleur locale. Cet état de la glande datant de quelques jours à peine avait produit les phénomènes de dysphagie accusés par la malade. Quelques applications de teinture d'iode et des pulvérisations antiseptiques eurent bientôt raison de cette complication.

OBSERVATION II. — *Thyroïdite aiguë consécutive à la fièvre typhoïde.*

Au mois de mai 1893, notre ami et confrère le docteur Gilchrist nous montra une malade, jeune fille de 20 ans, qui, arrivée au déclin de sa dothiénenterie, avait été soudainement prise du nouvel état fébrile.

(1) Pinchaud. — « Thyroïdite dans la convalescence de la fièvre typhoïde », *Thèse*, Paris, 1881.

(2) « Cure spontanée d'un goitre à la suite d'une fièvre typhoïde », *Philadelphia medical Times*, 1878.

(3) *Annales de la Charité*, Berlin, 1882.

(4) Charcot. — « Etude clinique sur les goitres sporadiques infectieux », *Revue de chirurgie*, 1890.

Les jours suivants, elle eut de la dysphagie, de l'oppression avec une tuméfaction très marquée de la glande thyroïde. La température avait atteint 39 à 40° ; la gorge était devenue subitement douloureuse, mais ne présentait que de l'hyperhémie. La malade pouvait à peine avaler et la soif devint ardente. La respiration n'était point modifiée. Tandis que nous restions muets devant ces phénomènes, que rien du côté de l'intestin ne paraissait justifier, notre attention fut fixée par le facies de la malade, dont la face rouge vineux et congestionnée était perpétuellement dirigée vers le sol. La glande thyroïde était, en effet, tuméfiée, enflammée, et provoquait par son développement une tension de muscles sterno-mastoïdiens qui empêchaient d'élever la tête.

Quatre jours après, la peau de la région était devenue rouge et donnait des signes de fluctuation peu précis auxquels, d'après Lobert, il ne faut pas trop se fier. Nous résolûmes de décider, par une ponction exploratrice, si le pus existait, mais il ne sortit d'abord que du sang. Il y eut, quelques jours après, une goutte de pus ; sur ces entrefaites, la malade ayant quitté la ville, nous ne la revîmes que quelques mois plus tard, bien portante, mais ayant au cou un trajet fistuleux, vestiges de la suppuration qui s'était établie depuis son départ.

OBSERVATION III. — *Congestion thyroïdienne dans un cas de diphtérie.*

Un jeune enfant de 7 ans souffrait de la diphtérie maligne avec généralisation de fausses membranes aux premières voies respiratoires. Quelques instants avant sa mort (c'est l'unique fois où nous l'avons vu), le cou était extrêmement tuméfié et à la région antérieure ou laryngo-trachéale la glande thyroïde faisait une saillie très manifeste. L'inflammation, cependant, paraissait très légère, à cause de l'absence de tout autre symptôme, et nous pensâmes qu'il s'agissait ici plutôt d'un cas congestif, corollaire de l'état infectieux. L'enfant mourait une heure après.

C'est à plus d'un titre que ces diverses observations sont intéressantes.

Sans rappeler ici les chapitres relatifs à l'inflammation de la thyroïde et dont l'observation II est un tableau très complet, nous remarquerons, d'une part, que cette inflammation peut rarement, il est vrai, se propager vers la peau, malgré l'aponévrose, arriver à la suppuration et constituer un abcès presque superficiel de la région. La compression de la glande enflammée peut provoquer la laryngosténose et, mieux que la trachéotomie, l'intubation, dans ce cas, est plus rationnelle pour parer aux accidents produits.

D'une part, il semblerait que la glande thyroïde, glande

vasculaire sanguine, située dans une région essentiellement vasculaire, se trouve de ce chef exposée plus qu'aucune autre à la congestion. Il n'en est rien, cependant, et la rate, dont la constitution est semblable, subit à peu près toujours l'atteinte de tout état infectieux, lorsque ce fait est rare pour la thyroïde. Néanmoins, des observations de plus en plus nombreuses tendent à démontrer que cette glande n'en est pas toujours à l'abri. Après avoir vu successivement la typhoïde, l'infection puerpérale, la diphtérie, les fièvres éruptives y créer une inflammation, nous la voyons ne point échapper à l'influenza. Resterait à noter sa fréquence relative à ces états infectieux. Or, nous pensons que dans le cours des épidémies grippales, qui se sont produites ces dernières années, des faits de ce genre n'ont point manqué d'avoir lieu. Si mention n'en est faite, peut-être ces faits ont-ils passé inaperçus et ont fait défaut sur ce point, qui mérite d'être noté. Un regret nous semble à émettre, celui de n'avoir pu, faute d'indication spéciale, pratiquer une ponction exploratrice de la glande et provoquer un examen bactériologique. C'eût été contribuer aux idées de Kocker, qui a pu confirmer l'origine infectieuse de la thyroïdite spontanée.

M. E. LAFFORGUE (de Longwy). — **Sur un mode particulier de début des oreillons**

L'importance de la porte d'entrée de l'agent pathogène dans l'évolution des maladies infectieuses a été depuis longtemps signalée.

L'application de cette observation aux oreillons ressort de quelques faits que nous avons observés. Il s'agit de cinq cas d'oreillons présentés par des jeunes gens de 21 à 23 ans, qui ont débuté par des adénites sous-maxillaires et carotidiennes.

Nous avons pu étudier 83 cas d'oreillons (75 en 1894 et 8 en 1895). Dans la 1re série, l'adénite ne s'est jamais produite comme accident primordial. Elle ne s'est produite que cinq ou six fois postérieurement à la tuméfaction des parotides et sous l'influence de leur inflammation intense,

inflammation terminée dans deux cas par la suppuration. Il ne s'est produit que 12 cas de fluxion testiculaire ; et il ne s'agissait que de tuméfactions diffuses semblant siéger dans le tissu conjonctif de la glande sans en atteindre le parenchyme et sans localisation nette aux conduits excréteurs. L'élévation thermique était peu accusée et éphémère. L'état général restait excellent.

Des 8 malades observés en 1895, 5 ont présenté des adénites primitives. Chez quatre d'entre eux, elles siégeaient exclusivement dans la région sous-maxillaire, le 5e présentait une polyadénite sous-maxillaire et carotidienne. Ces adénites ont apparu avant qu'une douleur, même modérée, attirât l'attention du côté des parotides, et 48 heures au moins avant l'établissement de la parotidite.

De nombre variable, toujours multiples, les ganglions enflammés siégeaient tantôt d'un côté et tantôt des deux côtés à la fois. Leur volume variait de la grosseur d'un gros pois à celui d'une noix. Arrondis et lisses, résistants ou mous, ils n'adhéraient pas à la peau, ni aux tissus sous-jacents et étaient mobiles sous le doigt ; leur palpation était douloureuse ; ils donnaient lieu à une sensation douloureuse de gêne et de tension.

Pour deux malades, j'ai cru d'abord que l'inflammation ganglionnaire était due à une infection buccale ou pharyngée. Mais il n'y avait ni abcès ou carie dentaires, ni ulcérations ou lésions inflammatoires de la bouche, des joues ou du cou. D'autre part, les malades affirmaient n'avoir jamais eu de ganglions enflammés antérieurement. En outre, l'évolution de l'adénite au cours des oreillons a démontré que sa production était liée à l'infection ourlienne.

Ces adénites ont persisté tant qu'ont duré les fluxions parotidiennes ou testiculaires. Les deux catégories de lésions ont disparu simultanément.

Les cas dans lesquels ces phénomènes ont été observés ont affecté une gravité spéciale. De ces cinq malades, deux ont eu des complications testiculaires ; chez un troisième, le système nerveux a été troublé d'une façon particulière : tremblement très manifeste des mains, incoordination motrice des membres supérieurs, embarras de la parole. Deux d'entre eux ont présenté des vomissements, des vertiges, de l'obnubilation intellectuelle. Ces troubles graves ont duré au moins 48 heures.

Dans l'inflammation testiculaire le parenchyme et les canaux excréteurs étaient atteints ; la glande était doublée et triplée de volume ; l'épidydime était augmenté dans toute son étendue jusqu'au cordon. Dans deux, l'atrophie glandulaire a été précoce et persistante, et cette évolution de regression a été accompagnée de douleurs névralgiques du testicule et du cordon qui persistaient un an après.

De ces faits, on peut conclure que le germe des oreillons a passé par la cavité buccale soit par les conduits excréteurs des glandes salivaires, soit à la faveur d'une érosion légère inappréciable à un examen attentif et prolongé plusieurs jours. De là, il a passé rapidement dans le système lymphatique.

S'il a pénétré dans les glandes salivaires, sa virulence ne devait pas être suffisante pour qu'il puisse s'y développer et y produire une réaction inflammatoire du tissu envahi. Sa virulence semble s'être au contraire rapidement et notablement accrue dans le système lymphatique.

Son séjour dans ce milieu a dû avoir un double résultat : permettre à l'agent pathogène de donner une culture d'une activité exceptionnelle et favoriser soit au parasite, soit à ses produits de sécrétion, le passage dans le système lymphatique et sanguin et aussi l'envahissement de l'organisme tout entier.

Cette explication rend compte en effet du stage préliminaire de l'agent pathogène dans les ganglions lymphatiques, de l'envahissement consécutif des glandes salivaires et du retentissement simultané ou consécutif sur l'état général ; elle rend très bien compte aussi du nombre et de la gravité plus considérable des complications.

M. Ed. LAVAL (de Sainte-Menehould). — **Sur les lieux de production de l'acide urique dans l'organisme humain.**

On peut faire deux parts des hypothèses qui ont joui, à cet égard, de la plus grande faveur.

D'un côté, la théorie ancienne, qui cherchait dans l'organisme humain un atelier spécial de fabrication de cet acide,

de même que, par exemple, l'urée, cette compagne fidèle de l'acide urique dans les urines, doit sa naissance en majeure partie à la glande hépatique. L'histoire de l'un doit tant à celle de l'autre ! Malheureusement, la lumière qu'on parvint à projeter sur la genèse de l'urée n'éclaira qu'inparfaitement celle de l'acide urique.

C'est ainsi que plusieurs physiologistes soutinrent, avec des raisons en apparence aussi convaincantes les unes que les autres, que ce dernier ne reconnaissait qu'un seul lieu de formation : pour Zalewski, c'était le *rein ;* pour Meissner et pour Minkowski, au *foie* seul devait revenir ce rôle. Enfin, la *rate*, au dire de Ranke, formerait tout l'acide urique.

D'autre part, comme aucune de ces théories localisatrices ne remplissait les conditions d'une bonne théorie, qui sont de satisfaire à la grande majorité des cas, la physiologie essaya de trouver dans l'ensemble de l'organisme le milieu de production tant cherché.

Et Pawlinoff, considérant que l'acide urique se trouve en solution dans le *sang* sous forme d'urate neutre de sodium, fait dépendre sa naissance et ses oscillations des degrés divers d'alcalinité de la matière circulante.

Mais, une autre théorie ubiquitaire, pourrait-on dire, devait, à brève échéance, supplanter cette dernière. C'est celle qui a dû le jour, comme on le sait, aux découvertes récentes de Kossel, Neusser, Weintrand, Kolisch, et aux observations de Frænkel. — Il est aujourd'hui scientifiquement établi que l'acide urique résulte de la désintégration des globules blancs, plus exactement de la dissociation des nucléo-albumines ; par conséquent, cet excrément doit être un produit de toutes les contrées *leucocytaires*, ce qui revient à dire qu'il doit se former un peu partout dans le corps puisque les leucocytes en imprègnent en quelque sorte la trame intime.

Nous nous expliquons ainsi aisément que l'uricémie soit un syndrome habituel des maladies générales telles que la diathèse arthritique, la leucocythémie, etc.

Pourtant, voici une observation qui nous est personnelle et qui peut paraître en contradiction avec cette manière de voir :

OBSERVATION

Un cuirassier reçoit un coup de pied de cheval dans la région lombaire gauche. Le choc a été assez intense, car l'homme se trouvait à environ $1^{m}20$ du cheval.

Extérieurement, nous ne constatons rien d'anormal dans la région blessée. Seule, la pression y révèle une douleur assez vive sur une étendue d'une paume de main, correspondant au lit du rein gauche. Il y a des douleurs spontanées irradiées dans tout le côté atteint. La température est normale : 37°2 ; pouls : 70. L'émission des urines, immédiatement après l'accident, a été sanguinolente. Les urines, émises dans la suite, n'ont d'ailleurs plus contenu de sang. Mais, par contre, elles ont présenté des dépôts boueux d'urates très abondants. L'examen urologique nous permit de constater pendant deux jours une proportion exagérée d'acide urique : 1 gr. 50 pour les 24 heures. Quant à la quantité d'urée, elle était normale : 25 grammes. Quelques traces d'albumine. Pas d'hyperthermie.

Le troisième jour, les urines redevinrent claires et normales, l'acide urique tombant à 0 gr. 65. Plus d'albumine. Et il en fut de même dans la suite.

Ajoutons que les douleurs du blessé diminuèrent progressivement et qu'au bout de 10 jours il était rétabli.

Cette observation ne peut avoir d'autre interprétation, à notre avis, que la suivante : contusion avec légère déchirure du rein gauche et, par le fait de ce traumatisme, exagération de production d'acide urique ; mais cette exagération, à la suite d'une irritation locale, prouve la localisation de la production, autrement dit, l'acide urique devrait vraisemblablement se former au niveau du rein.

Nos ancêtres en physiologie, privés des moyens d'investigation innombrables que nous avons à notre disposition aujourd'hui, eussent pu en conclure que la raison était suffisante pour doter le rein, à l'exclusion de tout autre organe, de cette fonction créatrice.

Les découvertes de la chimie biologique nous permettent d'élargir cette conception et de réunir en un faisceau les théories éparses, en apparence paradoxales, du passé, en leur donnant un lien commun : les *origines leucocytaires de l'acide urique.*

Et nous résumons ces quelques remarques en disant que :

Il est certain que presque tout, sinon tout, l'acide urique du corps humain doit sa naissance à la mort des globules blancs. Nous devons donc admettre que cet acide a pour berceau tous les endroits de l'organisme où se rencontrent des leucocytes, c'est-à-dire presque tout cet organisme même ; mais, évidemment, les sources les plus copieuses de cet

excrément doivent être recherchées dans les régions les plus gorgées de globules blancs.

Et d'abord :

1° *Le système sanguin* et *le système lymphatique*, ainsi que nous le prouvent les uricémies des *leucocytoses,* des *dyscrasies goutteuse, rhumatismale,* peut-être même l'uricémie du *début du mal de Bright* (nous voulons parler du stade de Mohammed).

2° Les *organes hémopoiétiques*, tels que *le foie*, ainsi que nous le voyons dans certaines congestions hépatiques prémonitoires des cirrhoses ; *la rate,* comme le démontrent les splénomégalies de l'impaludisme, de la leucémie, de certaines anémies, toutes affections s'accompagnant de notables modifications dans l'excrétion urique.

3° Les *organes excréteurs*, où il y a sans cesse afflux de globules blancs, parce qu'il y a afflux et remaniement de sang. Et nous citerons : le *foie* encore, théâtre de tant de fonctions ; les *glandes salivaires*, *sudoripares*, *intestinales,* probablement aussi les *glandes vasculaires sanguines*, mais surtout le *rein*, ainsi qu'en fait foi l'observation que nous avons citée, ainsi qu'en témoignent certaines néphrites s'accompagnant d'une hyperproduction d'acide urique.

Notre conclusion sera donc :

L'acide urique se forme aux dépens de tout l'organisme, parce que ce dernier est imprégné de leucocytes en état de migration incessante. Comme il y a des endroits où ces mêmes leucocytes sont accumulés en plus grand nombre, il va de soi que l'acide urique y naisse en plus forte proportion qu'ailleurs. Mais ce tribut plus important de certains organes n'est mis en lumière qu'à l'occasion de certaines affections ou de certains traumatismes les intéressant. Car alors une fonction obscure devient momentanément prépondérante dans le labeur général de l'organisme.

M. LAVAL (de Sainte-Menehould). — **Influence de la menstruation sur l'excrétion de l'acide urique.**

Cette influence a été généralement laissée de côté, soit à cause de la difficulté du recueil des urines pendant cette période, soit à cause peut-être du manque d'intérêt que semble offrir la question. *A priori*, en effet, il était permis de supposer que cette iufluence devait diminuer la proportion d'acide urique. Car déjà en 1841, Becquerel, dans sa division schématique des maladies en :

1° *Maladies à augmentation d'acide urique*,
2° — *à diminution*,
3° — *à acide urique normal*,

avait rangé, parmi les causes de diminution les évacuations sanguines, les « pertes » quelconques. Et depuis cette époque, c'est une notion devenue courante que celle de la diminution de l'acide urique après les hémorragies.

Nous avons voulu aller plus loin dans la question et suivre pas à pas les phases de l'excrétion urique tandis que se déroulaient celles de la menstruation et voici nos résultats :

Disons d'abord que les trois sujets examinés sont réglés d'une façon très régulière. Leur écoulement est à son maximum le lendemain de l'installation des règles pour diminuer ensuite et cesser 3 à 4 jours après leur début. — Or, aux époques, l'excrétion de l'acide urique subit des fluctuations importantes. Le jour de l'établissement des règles, rien de spécial à noter. Mais le second jour, celui où l'écoulement est le plus abondant, il y a une notable diminution d'acide urique. Nous citerons, à titre d'exemple, 3 périodes successives de l'un de nos sujets.

1re période	23 juin : acide urique.....	0 gr. 365
	24 — —	0 241
	25 — —	0 504
	26 — —	0 437

2e période	21 juillet : acide urique	0 gr.	468
	22 — —	0	270
	23 — —	0	530
	24 — —	0	520
3e période	19 août : acide urique	0 gr.	390
	20 — —	0	251
	21 — —	0	517
	22 — —	0	400

Il s'agit, dans tous ces cas, de la quantité totale d'acide urique excrétée dans les 24 heures.

A quoi peut tenir cette soudaine diminution d'acide urique? Il suffit de s'adresser au phénomène prédominant de la menstruation dans l'organisme de la femme. C'est évidemment l'écoulement sanguin. Il est donc fort probable que la génèse du phénomène que nous venons d'étudier doit recevoir l'explication suivante :

Le sang évacué soustrait à l'organisme une assez forte proportion de globules blancs, lesquels, on l'a vu, sont des générateurs d'acide urique. D'où diminution de cet excrément urinaire le jour du maximum de la déperdition sanguine. Le lendemain, l'écoulement diminue et puis, comme on le sait, la perte hématique de la veille a déterminé une prompte réparation globulaire. Il a été démontré (Henle, Reinach, Weber, Kirmisson) que l'accroissement transitoire du nombre des leucocytes accompagne toujours les hémorragies. Ainsi s'explique le relèvement brusque de l'excrétion urique au-dessus de la normale, succédant à une descente assez basse. — Ce relèvement brusque ne dure d'ailleurs qu'un jour, en général le 3e ou le 4e, puis l'excrétion reprend son cours normal.

Par conséquent, au point de vue spécial qui nous intéresse, nous pouvons conclure que l'écoulement menstruel peut être assimilé de tous points à une véritable hémorragie, car il subit les lois de toute hémorragie.

M. FOURRIER (de Briey). — **Deuxième syphilis contractée quinze ans après la première.**

J'ai eu occasion, Messieurs, dans le cours de mon existence, de constater deux fois l'évolution de la syphilis, à quinze ans d'intervalle, sur un de mes clients que j'ai suivi pendant tout ce laps de temps et que j'ai encore actuellement sous ma surveillance.

OBSERVATION

En 1878, un jeune homme de mon pays, âgé de 25 ans, va, sur mes conseils, trouver le professeur Béchet, à Nancy, à l'occasion d'une affection érosive du gland, qui est reconnue pour être un magnifique chancre induré tellement bien syphilitique que le traitement mercuriel est institué immédiatement. On débuta par les pilules de Belloste ; c'était la préparation préférée du professeur Béchet. La femme, cause de ce contage, était aussi réellement syphilitique ; elle sortait, deux mois auparavant, de la Maison de Secours, où elle avait été traitée de cette maladie, et dans la suite, elle donna encore la syphilis à un autre jeune homme qui, dix ans plus tard, en devint aliéné. Il l'est encore aujourd'hui.

Six semaines après l'éclosion de ce chancre, je vis naître, à la gorge, des plaques muqueuses qui prirent une grande extension et durèrent longtemps, trois à quatre mois Elles ne cédèrent qu'à l'action prolongée de la liqueur de Van Swieten à la dose de deux cuillerées à bouche par jour dans du lait. Je suivis le malade et, quoique n'ayant pas encore terminé mes études médicales à cette époque, je le fis néanmoins bénéficier du traitement discontinu du professeur Fournier, qu'il eut l'intelligence d'exécuter à peu près exactement pendant cinq ans.

De temps en temps nous avons varié les préparations ; tantôt il prenait de la liqueur de Van Swieten pure dans du lait, tantôt le *sirop liqueur* utilisé dans les hôpitaux militaires et qui est un mélange à parties égales de sirop de calabre et de liqueur de Van Swieten, tantôt les pilules de proto-iodure d'hydrargyre à 0 gr. 05, tantôt le sirop de Gibert. Enfin, l'iodure de potassium.

En fait d'accidents syphilitiques pendant cinq ans, en dehors du chancre initial, de la roséole et des plaques muqueuses de la période secondaire, il n'y eut que quelques récidives de plaques muqueuses à la gorge et aux gencives, un peu de céphalée intermittente et de petites éruptions spontanées au prépuce simulant l'herpès.

Au bout de ces cinq ans, il se maria et eut successivement trois enfants bien constitués, n'ayant aucune trace d'hérédo-syphilis. Ils n'ont jamais présenté la moindre éruption à la peau et dans aucune des mala-

dies qu'ils ont eues, rien ne se rattachait à l'affection du père. L'aîné a en ce moment dix ans.

En 1892, notre homme devint veuf, et un an après, il vint me trouver pour un chancre manifestement induré, placé dans la rainure préputiale près du frein au lieu d'élection. Ce chancre a commencé à se montrer quatorze jours juste après le coït suspect, ce dernier n'ayant été suivi d'aucun autre. Il a été long à guérir, plus de deux mois, et, six semaines après son installation, survinrent la roséole et bientôt aussi des plaques muqueuses à la gorge, sur les piliers du voile du palais, identiques à celles constatées la première fois. Elles durèrent de six à sept mois, malgré le traitement. Seulement, j'avais suivi ici les préceptes de Fournier pour les cas où il y a doute ; je n'avais donné le mercure qu'après l'apparition des accidents secondaires. La première fois, au contraire, il a été administré aussitôt la venue du chancre.

Il y a près de trois ans que cette deuxième syphilis a été contractée. Comme la première fois, en fait d'accidents, je n'ai rencontré que les plaques muqueuses du début sans qu'elles aient récidivé jusqu'aujourd'hui. Les éruptions au prépuce sont beaucoup plus rares que dans la première syphilis. De temps en temps de légers maux de tête. Le phénomène le plus accentué consiste dans des douleurs fréquentes, mais intermittentes, dans les deux globes oculaires avec sensibilité à la pression. Le malade suit son traitement avec ponctualité et je continuerai à veiller sur lui.

J'ai tenu à présenter cette observation au Congrès parce que des constatations de ce genre se comptent dans l'histoire de la science ; quelques-unes même sont contestées.

Celle-ci est empreinte du caractère de la plus scrupuleuse exactitude, puisque c'est moi-même qui, dans *les deux cas*, ai vu naître et évoluer les deux syphilis.

J'en conclus que :

1° La syphilis, chez certains sujets et dans certaines conditions, est complètement curable dans un laps de temps déterminé. — Mon malade le prouve, car il n'aurait jamais pu cueillir un *deuxième chancre induré* si l'organisme n'avait pas été entièrement débarrassé du premier virus syphilitique.

2° La méthode du professeur Fournier par le traitement discontinu pendant cinq ans a pour résultat, chez ces mêmes sujets, d'amener la guérison radicale de la syphilis.

DISCUSSION

M. Barthélemy. — Il s'agit probablement, dans ces cas, d'erreur de diagnostic. Il aurait, d'ailleurs, fallu faire l'ino-

culation des chancres. M. Fournier a en effet montré qu'il y a des lésions des muqueuses qui sont syphiloïdes ; il y a ce que l'on a appelé l'hydroa des muqueuses. En dehors des chancres indurés incontestables, on observe fréquemment des gommes indurées de la peau et d'autres lésions qui simulent parfaitement le chancre de la syphilis. Ricord et Fournier n'ont jamais pu trouver un cas de réinfection.

M. Spillmann. — Je confirme, par mon expérience personnelle, ce que vient de dire M. Barthélemy.

M. Fourrier. — Je ne puis que m'incliner devant l'opinion de M. Fournier.

M. Barthélemy. — M. Fournier demande que l'on établisse le traitement mercuriel dès que le diagnostic du chancre est fait.

M. BERNHEIM (de Nancy). — **De l'évolution thermométrique générale de la fièvre typhoïde.**

Le type normal de la fièvre typhoïde, tel qu'il est décrit par Wunderlich, *évolution en trois septénaires,* n'est pas le plus fréquent.

A côté de ce type, qu'on peut conserver comme schéma, il faut mentionner :

a) La fièvre typhoïde avec *raccourcissement de la période d'état* ou *fièvre typhoïde abortive ;*

b) La fièvre typhoïde avec *prolongation de la période d'état* ou *fièvre typhoïde prolongée.*

Dans le premier cas, l'évolution microbienne avorte ; les lésions des plaques de Peyer se résolvent sans s'ulcérer. Dans le second, l'évolution microbienne ne se fait pas d'une pièce, mais par poussées successives ; comme l'anatomie pathologique le démontre, les diverses lésions ne sont pas contemporaines : les unes sont ulcérées et cicatrisées quand les autres sont à la période d'hyperplasie. La période d'état ainsi se prolonge pendant plusieurs semaines et la fièvre typhoïde peut, comme l'érysipèle, procéder par poussées successives.

Quand une nouvelle évolution microbienne a commencé alors que la première est en voie de régression, que la température se relève et fait un nouveau plateau, alors que la défervescence était déjà en train, il s'agit d'une *recrudescence*. Quand la première évolution est tout à fait terminée et qu'une seconde a lieu, quand la température se relève et fait un nouveau cycle alors que le premier était achevé, que l'apyrexie et les symptômes de la convalescence étaient marqués depuis un ou plusieurs jours ou même depuis quelques semaines, il s'agit d'une *rechute*.

Prolongation de la période d'état, recrudescence, rechute correspondent à un même phénomène : évolutions subintrantes, successives, consécutives des germes typhiques. Le nombre des rechutes dans la fièvre typhoïde est très fréquent. Je les trouve dans un quart des cas, et, en réunissant recrudescence et rechutes, dans un tiers des cas. Les rechutes sont parfois abortives ; d'autres fois, elles sont longues et graves. Les formes abortives peuvent être suivies de rechutes prolongées et même mortelles.

La bactériologie, en montrant la persistance, dans l'économie, du bacille typhique pendant plusieurs mois après la convalescence, confirme les vues cliniques que je professe sur la fièvre typhoïde depuis une vingtaine d'années. Les bacilles typhiques évoluent successivement, ne se détruisent que lentement ; certains échappent à la consommation typhique et survivent, propres à créer de nouvelles poussées.

On voit souvent deux ou trois rechutes, même quatre, survenir successivement, après des périodes d'apyrexie de quelques jours à quelques semaines.

Les rechutes typhiques peuvent être purement thermiques. Les rechutes thermiques pures se prolongent parfois pendant des semaines, ou bien elles ne durent qu'un ou plusieurs jours, figurant des poussées abortives de microbes retardataires.

L'évolution thermométrique typhique peut aussi être prolongée ou être suivie, après une période d'apyrexie, par une fièvre irrégulière, quelquefois seulement vespertine, sans localisation constatable ; cette fièvre est parfois due à une infection secondaire, staphylococcie ou streptococcie atténuée, qui peut durer des semaines et finir par s'éteindre ; les infections secondaires se rencontrent après la fièvre typhoïde comme après l'influenza.

La période dite amphibole (Wunderlich) n'est pas à proprement parler une période. Toutes les complications si fréquentes dans le troisième septénaire (hémorragie, pneumonie, eschare, myocardite, accélération du cœur, etc.), celles qui se manifestent pendant le premier septénaire (épistaxis, pneumo-typhus, etc.), ou pendant la convalescence (eschare, furoncles, infections secondaires), sont susceptibles d'altérer la courbe régulière de la fièvre typhoïde.

DISCUSSION

M. Treille. — Dans les pays chauds, en Algérie notamment, on constate toutes les formes dont M. Bernheim vient de parler. J'ai observé aussi deux types fébriles, tous deux d'allures intermittentes, l'un se manifestant au début, l'autre lors de la convalescence de la dothiénentérie. Ces deux formes guérissent sans administration de quinine.

M. SIMON (de Nancy). — **Obstruction rectale déterminée par des fragments d'os de grenouille.**

M. Simon relate le cas d'un malade entré dans le service de M. Spillmann avec un état général assez grave (fièvre élevée). Il présentait en outre une douleur très vive dans la région rectale ; l'anus était le siège d'un écoulement sanieux et fétide. Le toucher rectal permettait de sentir un corps dur, mais friable, situé au niveau de l'ampoule. Une série d'explorations permirent de retirer un certain nombre de corps étrangers, dont le poids dépassait 45 grammes ; il s'agissait de fragments d'os de grenouilles que le malade avait ingérés en une seule fois, se trouvant en état d'inanition. Des lavages antiseptiques et l'extraction complète des corps étrangers firent disparaître tous les symptômes.

M. MAGNOL (de Montpellier). — **Asphyxie locale des extrémités dans l'albuminurie.**

L'asphyxie locale des extrémités dans l'albuminurie, peu commune, il est vrai, n'est peut-être pas un fait assez recherché. Dans un cas dont nous voulons vous entretenir, ce symptôme paraît avoir précédé à longue échéance l'apparition de l'albumine dans les urines et par conséquent peut, dans quelques cas, servir à diagnostiquer d'une façon assez précoce un mal de Bright commençant.

Sans parler, en effet, ici, ni de l'observation publiée dans sa thèse par M. Boq, en 1881, et dans laquelle le malade était polyurique, ni de celle de Debove (*Union médicale,* 1880), où il s'agit d'un cas de gangrène symétrique au cours d'une néphrite, je me contenterai de remarquer que M. Dieulafoy admet cette asphyxie locale des extrémités dans la néphrite, rapproche ce symptôme du phénomène du doigt mort et l'explique de la même façon.

Mais, dans ces cas, le symptôme apparut au cours de la néphrite, non avant, et c'est justement cette dernière circonstance qui donne à notre observation une importance qu'elle serait loin d'avoir sans cela.

OBSERVATION

Le sujet est un jeune garçon, à hérédité scléreuse.

Le père est âgé de 55 ans, sourd et variqueux ; la mère est gastritique et les deux frères du malade ne présentent rien de particulier.

Dans ses antécédents personnels, nous relevons qu'il a eu de l'eczéma de la face dans sa jeunesse et la rougeole à l'âge de 5 ans.

Depuis 2 à 3 ans, le malade, homme intelligent, s'apercevait que ses mains s'engourdissaient très rapidement, lorsqu'il levait les bras en l'air. En hiver et même au printemps, elles étaient toujours froides et violacées. Sitôt que le malade les laissait un instant découvertes, la cyanose, puisqu'il faut l'appeler ainsi, apparaissait.

Ce symptôme ne l'effraya pas outre mesure.

Il y a un an, une poussée de furoncles eut lieu au mois d'août ; elle disparut avec assez de rapidité.

Incorporé au 2e régiment du génie, à Montpellier, il fit son service jusqu'en mars 1896. A ce moment, à la suite de grandes marches, il ressentit de forts maux de tête : lorsqu'il rentrait à la caserne, la céphalée était forte et le malade était pris d'une somnolence invincible.

Il continua néanmoins son service, mais remarqua, notons le fait, que ses urines moussaient, selon lui, « comme de la bière ». Cela ne s'était jamais produit avant ; le malade est très affirmatif sur ce point, qui a attiré son attention.

Il ne se serait pas décidé à consulter le major, si, dans les derniers jours d'avril, à la suite d'une marche, les mains, les pieds et la figure ne s'étaient enflés.

A la visite, où il se fit voir, on le reconnut de suite malade.

On examina ses urines, qui furent trouvées albumineuses, on on le dirigea sur l'hôpital avec le diagnostic de mal de Bright.

Au premier examen qu'il subit, le 21 avril, nous constatons encore les œdèmes vus par le médecin militaire et nous retrouvons dans les urines les réactions non douteuses de l'albumine ; il en existe environ 50 centigrammes pour les urines des 24 heures.

Mais ce qui nous frappe plus que l'œdème peut-être, c'est une teinte violacée de la peau des mains et des pieds, sur laquelle l'empreinte du doigt reste blanchâtre et exsangue durant un bon moment. Ces régions sont froides à une température bien plus basse qu'à l'état normal, et ceci ne peut être attribué à la température extérieure, le malade ayant les mains et les pieds couverts, avec une température de 15 à 16° dans la salle d'hôpital où il est couché.

Le cœur ne présente rien d'anormal, les ongles ne sont ni élargis ni incurvés, indiquant que la maladie ne datait pas de longtemps. Nous portons le diagnostic d'asphyxie locale des extrémités chez un brightique.

Disons en passant et pour terminer que le symptôme asphyxie a persisté, bien que le malade ait longtemps été tenu au régime lacté, lequel lui a fait disparaître les œdèmes, mais non l'albumine, dont la quantité est restée très faible, mais a toujours persisté dans les urines.

L'albumine, en somme, n'a pas disparu ; rien d'étonnant. Ces faibles quantités d'albumine sont très tenaces et ne cèdent souvent à aucun moyen thérapeutique.

D'autre part, comme la nocivité d'une formule urinaire n'est pas tout à fait, nous le savons, en rapport avec la quantité d'albumine qu'elle renferme, nous avons recherché la toxicité. De l'urine de cet homme, il nous a fallu injecter dans l'oreille d'un lapin de près de 2 kilogrammes, en suivant la méthode de MM. Mairet et Bosc, la quantité assez forte de 220 centimètres cubes pour donner la mort, qui est arrivée sans convulsions ni exophtalmie. Les urines étaient donc moins toxiques qu'à la normale ; leur toxicité n'a guère varié depuis.

En somme, notre malade était bien un brightique ; tous

les symptômes concordaient pour nous faire admettre ce diagnostic. Mais il avait, de plus, de l'asphyxie des extrémités.

Dans ce symptôme, nous savons qu'il existe trois formes : l'asphyxie, la syncope, la gangrène enfin, conséquence d'un état très avancé de l'une ou l'autre forme.

Les deux premières formes se rencontrent dans l'albuminurie ; le phénomène du doigt mort est, en somme, de la syncope locale. Quant à l'asphyxie, elle est plus rare.

Notre malade présentait très nettement ce symptôme.

Quelle signification avait-il ? Quel intérêt peut-il avoir pour le diagnostic ou le pronostic ? C'est ce que nous allons voir.

Occupons-nous d'abord du diagnostic : évidemment, l'asphyxie des extrémités n'est pas symptomatique seulement du mal de Bright. M. Raynaud l'a trouvée chez un diabétique (*Arch. gén. de méd.*, 1874). On la rencontre dans un certain nombre d'états morbides, chez une certaine quantité de gens à manifestations nerveuses.

Mais, quoi qu'il en soit, il constitue, croyons-nous, un pendant au doigt mort, et, en présence d'une main œdémateuse et violacée, de jambes enflées et à extrémités refroidies et foncées, il y aura lieu, croyons-nous, de rechercher le brightisme.

Quelle influence cela a-t-il sur le pronostic ? Nous n'en savons rien. Tout ce que l'on peut penser, c'est que ce signe n'indique rien de bon. S'il persiste, d'une part il expose le malade à des complications du côté des extrémités (déformation des doigts, des ongles) ; d'autre part, il est un indice d'une circulation et d'un appareil circulatoire en état d'infériorité marquée, qui, au moindre à-coup et sous des influences extérieures propres, n'a plus l'élasticité suffisante et se laisse distendre dans les parties les moins résistantes.

Le rein lui-même peut bien, tout comme les mains et les pieds, subir les mêmes phénomènes.

L'on voit alors combien ce symptôme acquiert de l'importance au point de vue du pronostic de l'albuminurie dans ce cas.

On se trouve en présence d'un syndrome vaso-moteur vasculo-nerveux. Les vaisseaux, en somme, sont un lieu de moindre résistance chez ces malades et, par conséquent, si une cause de néphrite survient, ils auront, croyons-nous,

plus de tendance à réaliser les formes vasculo-conjonctives de la maladie.

Quant à l'origine de cette affection, nous n'avons le droit d'émettre aucune opinion à ce sujet, trop heureux sommes-nous d'avoir pu faire entrevoir la valeur d'un symptôme pour l'établissement du pronostic d'une néphrite.

LUNDI 10 AOUT, A 2 HEURES DU SOIR

GRAND AMPHITHÉATRE

Président: M. **BERNHEIM,** professeur à l'Université de Nancy.

M. Alcide TREILLE (d'Alger). — **Du traitement, chez les enfants, de la fièvre intermittente parfaite à quinine, à rechutes, à transformation et à dégradation successive des types.**

La fièvre intermittente parfaite, à quinine, à rechutes, à transformation et à dégradation successive des types, relativement rare chez l'adulte, est encore plus rare chez les femmes et surtout chez les enfants. Ceux-ci ne sortent pas la nuit le long des oueds (rivières) et ne peuvent ainsi être atteints par le microbe — encore inconnu, mais dont on peut se faire facilement une idée nette — qui cultive sur les alluvions et se développe à la faveur de l'humidité nocturne dans une période très courte de l'été. Il faudra, au printemps ou à l'automne, des conditions toutes particulières et très favorables au développement du germe pyrétogène pour que les femmes et les enfants, comme les adultes, puissent exceptionnellement contracter ce genre de fièvre pendant le jour le long des alluvions.

Dans une période de vingt-sept ans en Algérie, je n'ai soigné que quelques enfants, peut-être pas six, de cette affection.

Mais chez les enfants, même tout jeunes, de moins de deux ans, cette intermittente, tout en les secouant violemment, est aussi *periculi expers* que chez l'adulte et justifie entièrement une fois de plus l'adage si vrai d'Hippocrate : *Febres, quocumque modo intermiserint, quod sine periculo sint*

significant. Elle ne se transforme donc ni en fièvre dite pernicieuse, ou continue ou rémittente, elle ne crée pas la cachexie dite paludéenne, pas plus que la mégalosplénie durable (toutes infections d'un autre ordre). On l'arrête au jour qu'on veut, et pour cinq jours au moins, avec une dose unique, convenable, de sulfate de quinine (ou un sel similaire), appropriée à la nature du type, donnée au début de l'accès, l'accès attaqué n'étant en rien influencé par la quinine.

Chez un enfant de 22 mois, appartenant à une excellente famille (le plus jeune que j'aie soigné jusqu'à ce jour), j'ai attaqué la fièvre, contractée en octobre dernier le long d'un petit ruisseau récemment curé, seulement au début du sixième accès constaté : les deux premiers à type tierce, les quatre derniers à type double tierce, avec une dose de 0 gr. 25 de chlorhydrate de quinine dans un peu de café noir bien sucré. C'est le même sel que j'ai ensuite donné à deux rechutes suivantes, soit au premier accès de rechute (traitement occasionnel), soit en laissant passer deux accès avant d'attaquer. Puis j'ai fait usage du chlorhydro-sulfate à dose unique de 0 gr. 25 administré de la même manière avec un égal succès, sauf une fois où l'enfant avait mangé peu de temps avant de prendre la quinine, ce qui a entraîné des vomissements immédiats et l'inefficacité de la dose que j'ai reprise en laissant d'abord passer l'accès suivant. Il n'y a eu que 6 rechutes (1) et 8 doses en tout (y compris l'attaque du début) de quinine données. Au bout de 3 mois, il y a eu guérison définitive. En dehors des accès, l'enfant suivait son régime ordinaire. Je n'ai employé aucun adjuvant, absolument comme chez l'adulte.

C'est la dose de 0 gr. 25 de chlorhydro-sulfate, sel excellent, que l'on peut adopter pour les enfants de 2 à 10 ans, quitte à augmenter de 0 gr. 05 de deux en deux accès en cas d'inefficacité.

On pourrait, si l'on avait à traiter des enfants plus jeunes, se conformer à la méthode que j'emploie pour la quarte : commencer par 0 gr. 05 et augmenter de même quantité de deux en deux accès jusqu'à obtention de la dose efficace.

Inutile de dire que l'on doit éviter toute cause débilitante et proscrire rigoureusement les vomitifs et les purgatifs.

(1) A type tierce.

M. G. LEMOINE (de Lille). — **Indications de l'emploi des bains chauds dans le traitement des maladies des voies respiratoires.**

C'est en février 1888 que j'eus, pour la première fois, l'idée d'employer les bains chauds dans le traitement des broncho-pneumonies de l'enfance. Je soignais à ce moment une petite fille gravement atteinte, sur laquelle la thérapeutique, habituellement usitée en pareil cas, n'avait eu aucune action, et qui en était arrivée à la période d'asphyxie. Me rappelant que Rilliet avait autrefois conseillé les bains chauds pour les affections de ce genre, je n'hésitai pas à les employer ici, et, d'autre part, étant convaincu qu'une méthode systématique me rendrait de grands services, j'appliquai à leur emploi les principes de la méthode de Brandt, et je les donnai de trois heures en trois heures. Deux jours après, l'enfant était hors d'affaire.

J'ignorais à ce moment-là que déjà mon maître, le professeur Renaut, de Lyon, s'était servi des mêmes bains avec succès dans des cas semblables. L'un et l'autre nous étions arrivés par le même raisonnement à employer la même méthode. Je suis heureux de voir mes résultats conformes à ceux qu'il a eus et qu'il a récemment communiqués à l'Académie de médecine ; notre expérimentation parallèle pendant près de dix ans, toujours suivie de succès, est un gage de l'excellence de la méthode.

Les premières fois que j'employais les bains chauds dans le traitement des affections des voies respiratoires j'étais, je dois l'avouer, imbu des idées méthodiques émises par Brandt au sujet de la balnéation froide dans la fièvre typhoïde, et je cherchais à les appliquer systématiquement à mes malades. C'est ainsi que je faisais prendre des bains tièdes de trois heures en trois heures, d'une durée de 10 minutes chacun, tout comme on fait prendre des bains froids dans la fièvre typhoïde. Cette façon de faire était tout empirique, et je dois dire qu'elle me donna d'excellents résultats ; la fréquence des bains empêchant l'excitation nerveuse de réapparaître une fois disparue diminuait la fièvre et entretenait la tendance au repos et au sommeil.

Mais, rapidement, j'eus à lutter avec les difficultés maté-

rielles et l'opposition qu'elles faisaient naître dans les familles. Il est facile, en effet, de donner 8 bains froids par 24 heures, car, à moins que le malade ne souille l'eau par des évacuations involontaires, il n'est pas nécessaire de la changer plusieurs fois par jour. Il n'en est pas de même pour le bain chaud, dont chacun demande une préparation spéciale, toujours longue et fatigante et qui demande un dévouement tout particulier de la part des personnes qui entourent le malade. Je fus donc amené à prescrire les bains chauds en nombre moins considérable, du moins dans certains cas, et je fus heureux de constater que par cette méthode j'obtenais également d'excellents résultats. Aussi, à l'heure actuelle, j'en suis arrivé à débarrasser ma méthode de toute systématisation et à augmenter ou à diminuer le nombre de bains quotidiens, selon la nature et la gravité de la maladie.

Et, tout d'abord, quels sont les cas de maladies des voies respiratoires où il faut prescrire les bains chauds ?

Je répondrai d'une façon très nette : toutes les fois qu'il existe des phénomènes d'ordre congestif au voisinage des bronches ou dans le parenchyme pulmonaire et qu'ils reconnaissent comme cause, soit une des nombreuses variétés de bronchite, soit la broncho-pneumonie, soit une pneumonie. Peut-être trouvera-t-on un jour d'autres indications, car il me paraît probable que l'utilité des bains se montrera en particulier à l'occasion de certains accidents de phtisie pulmonaire, par exemple.

Le mieux est de mettre le malade au bain dès que sa maladie est constatée. Plus on est près de son début et plus on a de chance de l'enrayer vite. Par conséquent, dès qu'un enfant présente des râles de bronchite avec une légère élévation de la température, il faut le baigner ; à plus forte raison, si les signes constatés appartiennent à une broncho-pneumonie ou à une pneumonie.

A. Bronchites vulgaires. — Là, les bains ne demandent pas à être donnés en grand nombre ; je me contente, pour les cas simples, d'en donner un le matin et un le soir, de 10 minutes de durée. Il est rare que les râles ne disparaissent pas en 2 ou 3 jours au plus et que la température ne revienne pas au degré normal en moins de temps.

La bronchite est-elle plus sérieuse, a-t-elle une tendance à envahir les petites bronches, immédiatement j'augmente le

nombre des bains en en donnant un 3e dans le milieu de la journée et en reculant celui du soir aussi tard que possible, par exemple, jusque vers 9 ou 10 heures, pour que son action sédative profite au petit malade et lui donne du sommeil pendant la nuit.

B. Bronchites capillaires. Broncho-pneumonies. — Là encore, c'est au médecin à distinguer la gravité des cas. Il ne faut pas traiter une broncho-pneumonie tout au début, à peine dessinée, comme on le ferait de la maladie en pleine évolution. Des bains en petit nombre suffisent à prévenir la gravité dans l'affection commençante ; il faut, au contraire, les répéter avec persistance quand les lésions sont déjà étendues et profondes.

Les formes simples au début, qu'il s'agisse de maladies primitives ou de maladies secondaires à des fièvres éruptives, peuvent être enrayées presque constamment avec 3 bains par 24 heures, surtout si on commence la journée par un bain sinapisé. Il est rare que l'on ait besoin d'augmenter le nombre des bains, la guérison étant alors presque de règle en 2 ou 3 jours.

S'agit-il d'une broncho-pneumonie près de laquelle on est appelé alors qu'elle remonte déjà à quelques jours et qu'elle a envahi des portions considérables du poumon, et où l'on craint un état général grave, il faut alors serrer le traitement de plus près et multiplier les bains autant que les circonstances l'exigent. Je n'hésite pas alors à prescrire 6 bains par 24 heures, en recommandant d'en faire prendre 1 et même 2 sur ce nombre qui soient sinapisés. Ils doivent durer de 10 minutes à un quart d'heure, selon l'intensité de la fièvre et la façon dont l'enfant les supporte. Mais presque toujours, la prescription ainsi faite n'est pas suivie en son entier. En effet, si le traitement est commencé dans la matinée, il est rare qu'il n'y ait pas le soir même une détente caractérisée, tout au moins par une diminution de l'excitation nerveuse et par quelques heures de sommeil, et alors on doit laisser l'enfant dormir et ne guère lui donner qu'un seul bain dans le courant de la nuit ; quand cette marche heureuse se produit, on peut abaisser le nombre de bains à 5 le deuxième jour, et à 4 le troisième.

Si, au contraire, le processus inflammatoire persiste sans grande modification et si l'amélioration produite par les

bains est très légère et ne dure guère qu'une heure ou deux après eux, il faut continuer à en donner 6 par 24 heures, et même, pour les cas pressants, élever ce nombre à 8.

C. Broncho-pneumonies très graves. Pneumonies. — Là, il faut presque donner les bains sans compter, mais généralement 8 par 24 heures, de 3 heures en 3 heures bien régulièrement espacées. Sur ces huit bains, deux doivent être sinapisés, un le matin et un le soir. Leur action révulsive très intense les fait rechercher quand la congestion profonde est considérable, et c'est surtout par eux qu'une amélioration peut être obtenue. Parfois il faut, pendant 4 et 5 jours et même plus, faire prendre les bains en aussi grand nombre sans discontinuer ; mais je dois dire que si cette méthode demande une vigilance extrême de la part du médecin et occasionne une fatigue considérable à l'entourage du malade, elle a au moins l'avantage de le guérir presque sûrement. Je n'ai jamais vu mourir un seul malade enfant ou adulte ainsi soigné.

On peut dire que dans la pratique courante il est exceptionnel que l'on ait à donner plus de 4 à 6 bains par 24 heures, et cela seulement pendant 1 jour ou 2 ; on diminue ensuite leur nombre, et dès que la fièvre est tombée, on n'en donne plus qu'un par jour pendant quelque temps, comme pour empêcher la possibilité d'un retour offensif.

D. Mode d'application des bains. — Je me sers ordinairement de bains chauds de 36 à 38°. La baignoire doit être assez pleine pour que l'enfant y soit plongé jusqu'au cou. Il est essentiel, en effet, que tout le corps soit immergé, si l'on veut éviter un refroidissement local.

Pour empêcher la congestion de la face et du crâne, qui se produit facilement pendant un bain chaud, surtout chez les fébricitants, je recommande de placer sur la tête une serviette pliée trempée dans de l'eau froide et refroidie à nouveau aussitôt qu'elle s'échauffe.

La durée du bain doit être environ 10 minutes, rarement plus. Quand l'enfant est très faible, il faut attentivement surveiller son pouls et éviter une syncope. Dans ce but, on peut aussi lui faire prendre une cuillerée d'une boisson stimulante ou d'une potion de caféine quelques instants avant de l'immerger. Quand le bain est terminé, on enveloppe l'en-

fant dans une couverture de laine, on le frotte rapidement et on le laisse reposer, ainsi enveloppé, dans son lit, pendant environ une demi-heure, après quoi on lui passe une chemise de flanelle jusqu'au moment du bain suivant.

E. Bains sinapisés. — Ils sont un adjuvant précieux, grâce à leur forte action révulsive ; aussi j'en prescris un chaque matin et quelquefois deux par jour, dès que l'état du malade m'inspire des inquiétudes. On les prépare en délayant 250 grammes de farine de moutarde dans de l'eau froide au fond de la baignoire et en ajoutant ensuite l'eau chaude du bain. La durée de ces bains sinapisés est variable ; elle correspond au temps nécessaire pour que la peau du corps soit teintée en rose. Pendant ces bains, l'application de compresses froides sur la tête est encore plus nécessaire que dans les bains ordinaires. Un de leurs inconvénients est de provoquer une irritation pénible sur les muqueuses nasales et oculaires du malade et des assistants ; pour éviter cela il n'y a qu'à recouvrir les baignoires avec un drap qui ne livre passage qu'à la tête du malade.

Ma statistique de février 1888 à mars 1896 a porté sur 63 cas (enfants et adultes).

Tous ont été traités par les bains chauds, *et tous, sans exception, ont guéri.*

Je ferai remarquer que la plus grande partie de ces cas étaient assez graves pour avoir nécessité ma présence auprès des malades en qualité de médecin consultant.

Un très petit nombre se rapporte à des cas de bronchite simple ; la plus grande partie concerne des bronchites capillaires, des broncho-pneumonies et des pneumonies lobaires.

Ces 63 cas se divisent ainsi :

Enfants : 55. — Adultes : 8.

Par enfants, il s'agit de petits malades entre 6 mois et 7 ans. Je n'en ai pas traité de plus âgés. Les 8 adultes que j'ai soignés avaient entre 37 et 60 ans.

Les 55 cas étudiés chez les enfants se décomposent ainsi :

Bronchites simples	9
Bronchites capillaires	5
Pneumonies lobaires	3
Broncho-pneumonies	38

Chez les adultes, les 8 cas qui ont été observés comprenaient 3 cas de pneumonie, 3 cas de congestion grippale grave et 2 cas de bronchite généralisée.

Je ferai remarquer que cette statistique serait infiniment plus considérable si elle pouvait comprendre tous les cas du même genre qui ont été traités au moyen des bains par ceux de mes confrères avec qui je les avais employés une première fois.

L'un d'eux me disait récemment: « Depuis quatre ans que, sur vos conseils, j'ai commencé à traiter par les bains chauds les broncho-pneumonies des enfants, je n'ai pas eu un seul cas de mort ». Presque tous ceux qui ont suivi mon exemple ont eu des résultats analogues, et je suis heureux de penser que, tout au moins dans la région du Nord, cette méthode thérapeutique est en voie de vulgarisation et que, grâce à elle, la mortalité infantile diminuera, sans aucun doute.

* * *

L'éminente vertu curative des bains chauds dérive, pour la plus grande part, de ce privilège qu'ils ont de solliciter l'exaltation fonctionnelle de l'innervation dans tous les districts du système nerveux, sans distinction : c'est ainsi qu'ils régularisent la circulation et la respiration, activent les mouvements d'assimilation et de désassimilation, modifiant, en un mot, tous les actes du processus fébrile qui dépendent du névraxe (1).

Les réactions obtenues par cet ébranlement de tout le système nerveux nous permettent d'expliquer les bons effets de la médication, d'autant plus qu'à côté de l'excitation produite par la chaleur nous devons signaler l'apaisement qui lui succède.

La chaleur, comme le froid, calme donc le système nerveux. D'ailleurs, on a pu dire à ce sujet que le froid avait pour caractéristique de produire l'excitation avec un agent sédatif, alors que la chaleur produisait la sédation avec un agent excitant, le calorique (H. Soulier. — *Thérapeutique*).

Enfin, on peut se demander encore si les bains chauds, par les réactions nerveuses qu'ils sollicitent, ne modifient pas le terrain en le rendant impropre à l'infection. Par cette

(1) Verny. — *Thèse*, Lille, 1896.

hypothèse, non seulement les toxines microbiennes déjà sécrétées seraient éliminées, mais les bains s'opposeraient, de plus, à la production des toxines nouvelles. C'est là l'opinion du professeur Renaut; pour lui, la balnéation chaude porte surtout son action sur les centres nerveux et elle exerce une influence défavorable à la germination incessante des bactéries contaminant la muqueuse bronchique.

Les bains agissent aussi en procurant une dérivation considérable du sang à la peau.

Les travaux de Dastre et Morat et du professeur Wertheimer, à Lille, sur le balancement entre les circulations périphériques et profondes, expliquent le mécanisme de cette dérivation.

M. Wertheimer, dans son travail de 1891, rappelle les expériences, déjà anciennes, de Schüller et celles plus récentes d'Istamanoff. Le premier a vu que l'application d'eau froide sur le ventre du lapin dilate les vaisseaux de la pie-mère; leur réplétion augmente encore si les oreilles, à leur tour, sont couvertes de compresses froides. Par contre, la chaleur dilate les vaisseaux de la peau. Ainsi, dans les expériences de Schuller, dans l'observation d'Istamanoff, l'effet compensateur s'est manifesté comme on pouvait le prévoir. L'application d'eau chaude sur le ventre du lapin a fait contracter les vaisseaux de l'encéphale. Ces phénomènes sont dus à l'antagonisme fonctionnel qui existe entre le système vasomoteur des téguments et celui des organes profonds, d'où il résulte que si les petits vaisseaux des viscères se rétrécissent, ceux de la périphérie au contraire s'élargissent, et inversement.

Si l'on était tenté d'attribuer la congestion des téguments à un refoulement purement mécanique du sang vers la périphérie, sous l'influence de la constriction des vaisseaux profonds, il suffirait de supprimer les vaso-dilatateurs de la région considérée, pour se convaincre que le mécanisme du phénomène est tout différent. C'est ainsi que chez le chien, après la section unilatérale du sympathique cervical, lequel apporte à la muqueuse bucco-faciale ses nerfs vaso-dilatateurs, la rougeur ne se produit plus du côté correspondant lors de l'augmentation de pression.

Dans les *Archives de Physiologie* de janvier 1896, François Franck étudie « la vaso-constriction pulmonaire réflexe »; il fait remarquer que les effets vaso-constricteurs réflexes

pulmonaires des nerfs intercostaux présentent un certain intérêt clinique. S'il y a réellement une sorte de spécificité de l'excitation des nerfs intercostaux dans la provocation de la vaso-constriction pulmonaire, une telle constatation justifie et permet d'interpréter avec plus d'autorité qu'on ne l'a pu faire jusqu'ici la pratique traditionnelle des révulsions cutanées thoraciques dans les affections congestives aiguës des poumons.

Ces considérations physiologiques nous fournissent l'occasion de montrer l'utilité de la révulsion dans les broncho-pneumonies et les pneumonies et la supériorité des bains chauds sur les autres révulsifs habituellement employés.

L'usage des vésicatoires à base de cantharide est condamné depuis longtemps ; les néphrites cantharidiennes nous sont bien connues aujourd'hui et, à l'exemple de nos maîtres dans les hôpitaux, nous ne les emploierons jamais dans notre pratique. Peut-être, dans certains cas, la main forcée par l'opinion, accorderons-nous satisfaction au malade, en lui appliquant un vésicatoire camphré.

Mais, dans la broncho-pneumonie, une telle concession n'est nullement justifiée ; bien mieux, plusieurs considérations l'interdisent. La première, c'est le champ nécessairement restreint de l'action révulsive des vésicatoires ; la deuxième, c'est la douleur immédiate provoquée par leur application et les accidents consécutifs possibles, au nombre desquels nous citerons les suppurations s'accompagnant de poussées fébriles et de manifestations eczémateuses.

Aux ventouses sèches nous adresserons le même reproche qu'aux vésicatoires ; ce moyen, qui dans les cas bénins donne de bons résultats, n'est plus indiqué dans les cas graves, où il faut agir rapidement.

Les ventouses scarifiées ou suivies d'application de sangsues sont souvent employées avec succès, mais on ne saurait renouveler plusieurs fois cette médication sans épuiser le malade.

Il faut donc chercher un procédé à la fois inoffensif et énergique facilement renouvelable, sans danger et sans douleur pour le malade. Le bain chaud, et dans les cas graves le bain chaud sinapisé, semble répondre à ces différents desiderata.

En effet, la révulsion qu'on obtient ainsi intéresse toute la surface du corps, et l'appel en masse du sang vers la

périphérie est plus profitable aux organes profonds que la révulsion localisée des ventouses et des vésicatoires. De plus, par ce procédé, la peau reste intacte; c'est un avantage à considérer, puisqu'il évite des douleurs inutiles et ne s'oppose pas à la médication prolongée.

L'action révulsive ainsi obtenue est indéniable. A la simple inspection, on voit toute la surface cutanée se congestionner, surtout après un bain sinapisé; à l'auscultation, les signes sont encore plus précis : les râles sont devenus plus gros, plus nombreux, ce qui nous fait penser que la révulsion, dans ce cas, agit en fluidifiant les mucosités et en décomprimant les lobules pulmonaires, qui deviennent ainsi plus perméables à l'air.

M. VILLARD (de Verdun). — **Cas de guérison d'un goitre, probablement vasculaire, par la médication combinée de l'iodure de sodium et de glandes thyroïdiennes de mouton.**

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme, Mélanie Balt..., de S... (Meuse), issue de mère goitreuse et ne présentant aucun vice diathésique, âgée de 35 ans, ayant eu 3 enfants, dont le dernier âgé de 2 ans, duquel elle accoucha le 5 janvier 1894.

Elle me consulta pour la première fois le 25 juillet de la même année, me disant qu'après sa première grossesse elle s'aperçut que sa gorge changeait de forme et avait augmenté à chacune des deux autres, surtout pendant les deux derniers mois de la troisième. Quoique allaitant son bébé, elle se revit le 18 mars de la même année et sevra, c'est-à-dire deux mois seulement après l'accouchement.

Sur la ligne médiane du cou existait l'intumescence habituelle aux affections goitreuses, augmentant vers le haut du sternum. Mais la glande n'était pas hypertrophiée également des deux côtés. Aucun changement de coloration de la peau, sauf des trajets veineux sinueusement dilatés; consistance générale assez molle. En imprimant des mouvements au corps thyroïde, je trouvais une mobilité superficielle, diminuant au fur et à mesure que ce mouvement intéressait les parties profondes, et, en faisant avaler à ma malade, on constatait aisément que le goitre suivait le larynx dans son abaissement et son élévation alternatifs.

Jusque-là, rien de particulier, ce caractère appartenant à tous les goitres et les précisant d'une façon presque pathognomique : je ne me trouvais pas, par suite, en droit de supposer un goitre vasculaire et je m'arrêtai à la forme dite folliculaire hyperplasique.

En attendant que je puisse m'assurer la fourniture quotidienne de corps thyroïdes de mouton frais, je prescrivis la médication iodée intus et extra, par des badigeonnages, un par jour sur toute la surface de la tumeur, et j'administrai pendant le même laps de temps 3, 4 et puis 5 et 6 gouttes de cette teinture à chacun des deux principaux repas.

Comme je m'y attendais, je dus interrompre à cause de la douleur produite à la peau et en raison de nausées empêchant la digestion. Je remplaçai le tout par 25 puis 50 centigrammes d'iodure de potassium deux fois par jour, pendant 10 jours ; nouvelle intolérance, même avec l'iodure de sodium en solution.

Après ces essais, la masse ne me parut pas être modifiée sensiblement, ni dans sa consistance, ni dans ses dimensions ; mais la malade prétendait éprouver une tension et comme une sorte de fourmillement (c'est son expression) vers la région moyenne d'un seul côté de la tumeur : l'examen stéthoscopique ne me donna à l'oreille aucun résultat. Je remarquai seulement que le réseau veineux était plus dilaté qu'auparavant et le contact de la main, souvent renouvelé et prolongé, me permettait d'admettre, sans que je puisse l'affirmer, une augmentation dans la température du côté droit : je ne trouvai cependant aucun signe de réaction inflammatoire. Le corps thyroïde avait une forme un peu plus arrondie. En comprimant le lobe gauche, l'autre paraissait se tendre un peu, ce qui n'existait pas quand la compression se faisait sur le lobe droit.

Malgré ces éléments de diagnostic, je me demande si je suis autorisé à croire à un goitre vasculaire, variqueux ou anévrysmal, peut-être les deux. Quoique impossible à démontrer au point de vue clinique, cette affirmation serait rationnelle et admissible dans ce cas, mais je reconnais toutefois que les tumeurs simplement hypertrophiques augmentant l'intensité de la circulation et le développement veineux et artériel étant plus considérable, peuvent présenter quelquefois les mêmes symptômes à un degré moindre, cependant. J'ajoute, pour être complet, qu'il n'y avait chez cette femme ni battements du cœur, ni saillie des globes oculaires, c'est-à-dire pas de maladie de Bassedow.

Quoi qu'il en soit, et me trouvant en face d'accidents possibles plus tard au point de vue de la compression sur les organes respiratoires, les nerfs et les vaisseaux du cou, je donnai suite à mon premier projet de traitement par la médication thyroïdienne, et voici comment j'administrai le remède :

Pendant les 4 premiers jours, 1 gramme de thyroïde en 4 fois, de l'organe frais, ce qui équivalait le plus habituellement à un lobe thyroïde de mouton. Le 5e jour, la malade supportant mal cette substance, parce

qu'elle lui répugnait, malgré l'emploi de cachets, je fis subir à mes doses une cuisson au bain-marie pendant une demi-heure ; elles furent bien supportées d'abord pendant 15 jours, moins bien ensuite, et le 21e jour, je dus interrompre de nouveau. Pas de changement appréciable dans la tumeur.

La malade m'ayant fait la promesse ferme d'essayer de reprendre le traitement au bout d'un certain temps, je revins à la médication iodurée à titre de tentative, 4 dragées par jour de 25 centigrammes pendant 12 jours et puis 5 pendant 4 jours. Cette fois, le médicament était très bien supporté. Le 16e jour, je trouvai la circulation veineuse moins abondante ; frappé de ce changement, je crus devoir renoncer définitivement à la médication thyroïdienne, que je me proposais de reprendre, et je continuai l'iodure de sodium ; puis, l'appétit venant à manquer, je diminuai mes doses de 25 centigrammes tous les 8 jours jusqu'à 25 centigrammes par jour en tout, puis j'essayai une nouvelle période ascendante, sans pouvoir dépasser 75 centigrammes pendant 27 jours.

Le résultat obtenu a été plus qu'encourageant, la tumeur n'était plus grosse que comme une noix, après avoir atteint le volume d'une petite orange, même davantage, du côté le plus vascularisé, c'est-à-dire à droite. La malade n'éprouvait plus de tension, excepté, affirmait-elle, pendant l'époque menstruelle ; la température restait égale des deux côtés et le frémissement avait disparu. Je considérai ce cas comme une guérison, au moment du départ de l'intéressée pour Paris, à la fin de 1895, et je lui recommandai de prendre tous les mois 50 centigrammes d'iodure de sodium, toujours en dragées, puisque cette forme lui réussissait mieux, à titre de précaution et pendant 8 jours. La malade devait m'écrire si les accidents revenaient, mais je n'ai plus eu de ses nouvelles.

Cette observation m'a paru digne d'un grand intérêt et j'ai voulu la soumettre à l'appréciation du Congrès pour appeler son attention sur les divers points suivants :

1° Quand est-on en droit de diagnostiquer un goitre vasculaire de petit volume (sans maladie de Bassedow) ?

2° Le traitement thyroïdien et le traitement ioduré employés alternativement ne présentent-ils pas une plus grande garantie d'efficacité que l'un des deux seul ?

3° Ne vaudrait-il pas mieux admettre que la médication thyroïdienne n'est que préparatoire de l'action par l'iodure de sodium, lequel aurait sur la glande modifiée par la thyroïde un pouvoir résolutif considérable ?

Dans tous les cas, s'il m'est permis d'émettre une opinion personnelle, je la formulerai ainsi :

« Chez ma malade, l'iodure de sodium a pu agir plus

particulièrement (suivant son mode thérapeutique habituel), sur de petits anévrysmes artériels qui ont guéri sous son influence prolongée, d'où circulation moins abondante. D'un autre côté, les doses thyroïdiennes auraient modifié plutôt les éléments hyperplasiques, lesquels sont entrés en voie de régression, par suite d'un travail cellulaire. Ainsi se trouveraient expliquées, par cette double action, la diminution dans toute sa masse de la tumeur et ensuite sa guérison. »

En terminant, j'ajouterai que je me propose de poursuivre mes recherches cliniques et thérapeutiques sur cette question, encore à l'étude aujourd'hui, et de publier celles des observations qui me paraîtront le plus dignes d'intérêt.

MM. BOSC et VEDEL (de Montpellier). — **Des injections intraveineuses de solutions salées. Effets. Indications. Étude expérimentale et clinique.**

Nous avons l'honneur de vous exposer la synthèse de recherches expérimentales et cliniques sur les injections intraveineuses massives de solutions salées.

Nous avons envisagé tout d'abord l'action physiologique de ces injections chez l'animal sain ; nous avons ensuite étudié les effets et les conditions opératoires les meilleures, des injections massives, dans les cas d'infection expérimentale.

A l'aide de ces données expérimentales, nous avons pu aborder l'étude thérapeutique des injections salées dans les cas de maladies infectieuses chez l'homme et chercher à élucider les problèmes de physiologie pathologique qu'elles soulèvent.

I

Pour arriver à déterminer l'*action physiologique des injections salées*, nous avons étudié séparément le rôle du *véhicule*, eau distillée ou eau ordinaire, et celui des sels (NaCl et sulfate de soude).

Si l'eau distillée est réellement toxique, même à doses faibles, et doit être rejetée de la pratique des injections intraveineuses, l'eau ordinaire est au contraire dépourvue de tout caractère toxique. A toutes les doses, elle provoque des mictions abondantes sans hématurie, détermine une légère réaction fébrile de 5/10 à 1°, altère bien moins les globules sanguins, de telle sorte qu'on pourrait à la rigueur l'utiliser seule pour les injections intraveineuses.

Il va nous être maintenant plus facile de dégager, dans les effets des injections salées massives, ceux qui relèvent réellement des sels. Nous avons étudié les effets des solutions salées simples (chlorure de sodium seul) et des solutions salines composées (chlorure de sodium et sulfate de soude).

1° *Solutions salées simples.* — Avant d'étudier les effets de ces solutions en injections massives, il nous a paru nécessaire de fixer les doses et les effets toxiques du chlorure de sodium. Nous avons injecté dans les veines du chien des quantités variables de solution *forte* de NaCl à 7 pour 100. — Nous avons vu que le chlorure de sodium n'est mortel qu'à doses élevées : 3 gr. 4 de sel par kilogramme de chien, et qu'il ne devient réellement nuisible que si l'on dépasse le triple de la quantité contenue normalement dans la masse du sang.

Aux doses toxiques, il développe le tableau de l'intoxication strychnique avec tétanisation intense, secousses convulsives et hyperthermie excessive (42°,3), tandis qu'*aux doses thérapeutiques*, il accélère le cœur, ne modifie pas la pression sanguine, achève la diurèse, produit une réaction thermique centrale et périphérique de 1 à 2 degrés au-dessus de la normale et d'une durée de cinq à six heures, et n'atteint pas l'état général.

Au point de vue pratique, la douleur produite par l'injection et la menace d'accidents convulsifs chez les prédisposés nous paraît motiver des réserves.

L'injection massive de la solution simple, à *5 et 7 pour 1000*, est dépourvue de toute toxicité immédiate ou éloignée, alors même qu'on fait plus que tripler la masse totale du sang et que la vitesse est très considérable (86 à 261 centimètres cubes par kilogramme, 15 à 87 centimètres cubes par minute).

Cette injection augmente la fréquence et l'énergie du cœur, ne modifie pas la pression sanguine, élève la tempéra-

ture rectale et périphérique de 2 degrés avec retour à la normale en deux ou trois heures (véritable accès de fièvre); les mixtions sont rapides et abondantes sans hématurie ni albuminurie ; il se produit de la salivation, de la diarrhée ; des frissons éclatent vers la fin de l'injection ; le système nerveux n'est aucunement troublé, et l'injection n'est pas douloureuse.

Ces effets réactionnels, en particulier les phénomènes thermiques, n'ont été influencés ni par la vitesse de l'injection, ni par la température du liquide injecté ; ils sont identiques, qu'il s'agisse d'injection isolée ou d'injection en série.

La solution de NaCl à 5 pour 1000 produit les mêmes effets que celle à 7 pour 1000, mais elle agit moins sur la diurèse et la calorification.

L'injection massive de la *solution saline composée faible (NaCl et sulfate de soude à 7 pour 1000)* nous montre que les effets sont exactement les mêmes que ceux de la solution salée simple et que l'adjonction du sulfate de soude est au moins inutile. Nos expériences nous permettent de conclure *que la solution simple de chlorure de sodium à 7 pour 1000 possède le minimum d'effets nocifs et le maximum des effets physiologiques ; elle constitue la solution de choix dans la pratique des injections intraveineuses.*

II

Nous avons étudié expérimentalement les *effets des injections de la solution salée simple* sur l'infection, déterminée chez le chien par l'injection de cultures de colibacille dans les veines. Cette injection qui entraîne la mort en quelques heures, en douze à quarante heures suivant les doses, est essentiellement hémorragipare et se marque par des troubles gastro-intestinaux précoces, un affaiblissement profond du cœur, un abaissement intense immédiat de la pression sanguine, la suppression de la diurèse, une élévation thermique suivie d'hypothermie, de l'affaissement, de la résolution.

L'injection intraveineuse *précoce*, c'est-à-dire faite pendant ou immédiatement après l'inoculation, retarde l'évolution de la maladie et atténue les troubles généraux. Aux doses un peu moins fortes, ses effets sont plus marqués et plus durables ; elle augmente la fréquence et l'énergie du cœur, relève

et maintient la pression sanguine, produit une réaction thermique rapide, des mixtions, de la soif. Plusieurs injections successives peuvent amener la guérison. Dans le cas d'infections moyennes et faibles, l'injection précoce n'exerce pas seulement une action atténuante : elle a une véritable action *empêchante ;* elle prévient le développement des phénomènes infectieux.

Un léger retard de l'injection salée sur l'inoculation restreint beaucoup les effets de l'injection précoce ; la guérison est cependant encore possible. Les *injections consécutives* maintiennent ou complètent les bons effets de la première.

Si la première injection est *tardive*, les lésions sont déjà trop graves pour être réparées ; l'injection améliore légèrement le pouls, mais elle est incapable, même soutenue par des injections successives, d'enrayer l'hypothermie et l'affaiblissement du cœur.

L'organisme infecté ne supporte pas avec la même facilité que l'organisme sain ces injections *hypermassives* qui affolent le cœur, entraînent une véritable asphyxie et un état comateux coupé de convulsions, par suite de l'épanchement sanglant dans le péritoine, de l'œdème hémorragique du poumon, des suffocations sous-pie-mériennes.

Les conditions optima dans l'infection sont les doses de 25 à 30 centimètres cubes par kilogramme à la vitesse de 30 à 40 centimètres cubes par minute : dépourvues d'effets nuisibles, elles fournissent le maximum des effets réactionnels. D'une façon générale, il nous a fallu deux à quatre injections semblables pour assurer la guérison.

Les *indications* les plus importantes sont de *pratiquer la première injection le plus près possible de l'inoculation ;* plus on tarde, et plus la guérison devient aléatoire. En ce qui concerne les injections successives, on se basera sur l'état de la faiblesse du cœur, la marche de la température, la diurèse.

On tirera des *indications pronostiques* pour la maladie, d'après l'intensité de la réaction générale, sa durée et la comparaison avec celle des injections antérieures : les effets réactionnels s'atténuent après les dernières injections, dans les cas de guérison à mesure que l'infection s'éteint ; les réactions fonctionnelles diminuent également, lorsque les injections sont insuffisantes, mais alors il se développe progressivement et en sens inverse tous les accidents de l'infection.

III

Nous avons appliqué en thérapeutique des injections salées massives à des infections de types différents :

1° *Choléra*, maladie hypothermisante, essentiellement dépressive et à évolution très rapide ;

2° *Pneumonie*, maladie fébrile à évolution aiguë ;

3° *Septicémies*, maladies fébriles à grandes oscillations et à évolution lente.

Dans tous ces cas, l'injection a été massive (1,500 centimètres cubes en moyenne de la solution salée simple en 15 à 20 minutes). Nous sommes ici, par rapport au poids du corps de l'homme, dans les conditions optima de quantité et de vitesse, que nous avons déterminées chez l'animal infecté.

Dans le choléra, maladie qui se rapproche de l'infection colibacillaire, l'injection intraveineuse a pu produire une jugulation de la maladie.

Pendant l'injection, l'état général se modifie rapidement, le pouls devient énergique, les intermittences disparaissent, la pression sanguine se relève, la respiration devient plus ample et plus facile, la température s'élève progressivement. Après l'injection, ces effets continuent, mais, au bout de 30 à 40 minutes, survient une *période de réaction critique* ressemblant à un accès paludéen avec stade de froid et stade de chaud. Le stade de froid débute par un frisson violent, un pouls fréquent, inégal, une respiration accélérée, des spasmes, et une élévation rapide de la température centrale et périphérique, pouvant atteindre 40°,5 dans l'aisselle, 41°,5 dans le rectum. Dans le stade de chaleur qui suit, la face devient vultueuse, les conjonctives injectées, la respiration haletante, le pouls très accéléré, les réflexes tendineux exagérés et la température reste élevée ; puis tous ces phénomènes diminuent progressivement, après une durée d'environ 4 heures pendant laquelle il se produit des mictions, de la diarrhée, des sueurs. A la suite de cette réaction, la température peut se fixer à la normale et la guérison survenir, mais celle-ci peut être précédée de nouvelles réactions.

Nous avons traité deux cas de pneumonie. Dans un cas, il s'agissait d'une pneumonie migratrice du sommet avec adynamie, chez un alcoolique, évoluant avec une température

élevée depuis 10 jours. Sous l'influence de l'injection intraveineuse, nous avons vu se développer les mêmes phénomènes que ceux que nous venons de décrire dans le choléra, maladie hypothermisante. En quelques heures, la température, après être montée à 40°,2, est tombée à 36°,5 et s'est fixée à la normale après quelques légères oscillations. On ne peut pas dire que l'injection ait provoqué la production d'une crise naturelle, car il s'agissait d'une infection à marche envahissante, sans tendance à la résolution.

Dans notre second cas, il a fallu pratiquer deux injections intraveineuses. A la suite de chacune d'elles, nous avons vu se développer encore des phénomènes réactionnels identiques et, quoique la pneumonie évoluât depuis 11 jours, et qu'on ait pratiqué la première injection en pleine poussée aiguë, on peut dire que la maladie a été arrêtée. Si la fixation à la normale n'a pas suivi la première injection, c'est qu'il existait une complication pleurétique qui a rendu moins rapide la guérison.

Dans deux cas de septicémie à staphylocoques avec foyer purulent disséminé et fièvre à grandes oscillations, les injections intraveineuses ont produit encore les effets généraux que nous connaissons. Ici, dans aucun cas, l'injection n'a été suivie immédiatement de guérison par fixation à la normale ; mais l'état général s'est amélioré, le pouls est devenu plus énergique, la tension sanguine s'est relevée d'une façon durable, les oscillations thermiques sont devenues moins fortes et les foyers purulents ont montré de la tendance à se circonscrire et à disparaître. Les malades sont ainsi arrivés, insensiblement, mais toujours progressivement, à la guérison, sous l'influence de plusieurs injections, alors que la première avait été faite dans un état désespéré.

L'ensemble des phénomènes réactionnels que nous avons produits a la valeur d'un véritable *mouvement critique,* capable, dans les cas d'infection aiguë, de faire triompher immédiatement l'organisme et, dans les cas d'infection à évolution lente, entretenus par des foyers purulents, de remonter les forces, en particulier le cœur et la nutrition générale, de façon à permettre de continuer la lutte et de triompher.

Il y a toujours *indication,* dans le cas des maladies infectieuses, pour les injections intraveineuses salées, telles que nous les préconisons, mais ici, comme pour les infections

expérimentales, il est indiqué de faire l'injection le plus près possible du début de la maladie, et les indications d'urgence seront données surtout par l'état du pouls, de la pression sanguine, de la diurèse et de l'état général.

L'*anurie* n'est pas plus une contre-indication, pour l'injection intraveineuse, que l'existence d'albumine que nous avons vue disparaître après l'injection.

Il n'existe pas d'ailleurs de contre-indication : avec les doses optima et la vitesse indiquées, les accidents sont impossibles ; cependant, il faut tenir compte de l'état du rein, du cerveau et de la nature de l'infection. Si le tissu rénal est profondément et irrémédiablement atteint, il ne faut pas injecter des doses fortes ; de même lorsqu'il existe de l'œdème pulmonaire. Il faut également savoir graduer l'injection en présence d'une maladie hémorragipare, comme l'infection colibacillaire, de façon à ne pas aggraver les tendances mêmes de l'infection.

MM. BOSC et VEDEL (de Montpellier). — **Etude expérimentale des injections sous-cutanées et intrapéritonéales de la solution salée à 7 pour 100 ; physiologie pathologique.**

Nous avons essayé de fixer le mode d'action des injections sous-cutanées et intrapéritonéales, savoir si leur action est comparable à celle des injections intraveineuses, et dans quelle mesure elles peuvent suppléer celles-ci.

D'après notre étude expérimentale, les injections sous-cutanées de 250 à 400 centimètres cubes, chez l'animal sain, produisent des effets identiques à ceux des injections intraveineuses, mais ils sont moins rapides et moins intenses. L'application de ces injections, dans les cas de maladie fébrile ou hypothermisante, montre qu'elles agissent comme l'injection intraveineuse en produisant une réaction thermique jusqu'à 40°,5 dans l'aisselle, en fixant la température à la normale dans les cas heureux, en accélérant les battements du cœur, et, relevant la pression sanguine abaissée, en activant la diurèse. Chez l'homme malade, les effets sont

plus intenses que chez l'animal sain, mais ils sont toujours plus tardifs et moins intenses qu'à la suite d'injections dans les veines. Il existe ici une période silencieuse de une à trois heures.

Dans un cas de septicémie puerpérale pure, une seule injection a amené la guérison, après avoir fixé à la normale la température qui évoluait sous forme de grands accès intermittents, relevé le pouls, provoqué la diurèse ; dans un cas d'urémie avec anasarque et albuminurie forte, les symptômes d'intoxication disparurent, l'anasarque également, l'albuminurie demeurant telle quelle ; dans une pneumonie du vieillard, prise à l'agonie, trois injections prolongèrent la vie de six jours et déterminèrent un accès de fièvre suivi d'une défervescence ressemblant à une défervescence critique, des mixtions, des sueurs, etc.

Il faut donc admettre que l'injection sous-cutanée d'eau salée est un agent thérapeutique actif et qui ne diffère de l'injection intraveineuse que par la rapidité et l'intensité de son action.

De ces deux caractères découlent les indications des injections sous-cutanées.

La première est subordonnée aux contre-indications de l'injection intraveineuse : les contre-indications ne dépendent ni du cœur, ni de l'albuminurie, ni de l'anurie, mais du poumon et de lésions graves et totales du rein.

L'injection sous-cutanée est indiquée dans les cas où son action est jugée devoir être suffisante, c'est-à-dire quand l'action prompte et énergique de l'injection intraveineuse n'est pas urgente. Elle pourra être employée pour continuer les effets de l'injection intraveineuse.

L'injection intramusculaire est supérieure à l'injection purement sous-cutanée ; l'absorption est plus rapide et elle est moins douloureuse.

Les injections intrapéritonéales d'eau salée à 7 pour 1000 et à 7 pour 100 déterminent les mêmes effets, aux doses de 250 à 500 centimètres cubes, que les injections sous-cutanées. Comme application thérapeutique, le chirurgien pourra abandonner 250 à 1000 gr. d'eau salée à 7 pour 1000, stérilisée, dans la cavité péritonéale, à la suite de l'ouverture du péritoine, comme méthode préventive.

La physiologie pathologique des injections salées est complexe. On ne peut invoquer l'action mécanique seule.

Les injections salées agissent en *éliminant* les poisons, grâce à l'action osmotique et diurétique du NaCl ; en modifiant la nutrition générale par un lavage qui facilite l'échange matériel et augmente l'urée, les phosphates, etc. ; en atténuant l'action globulicide du sérum ; en activant le pouvoir phagocytaire des globules blancs. On peut comprendre ainsi l'action atténuante et empêchante de l'injection salée précoce ; elle agit en produisant une suractivité curatrice dans l'organisme se traduisant par la fièvre, l'accélération du pouls.

M. L. BAUDIN (de Besançon). — **Du traitement de certaines formes de la tuberculose pulmonaire au début, par les eaux chlorurées sodiques fortes, iodo-bromurées** (*type la Mouillère-Besançon*).

Il a toujours, partout et par tous, été admis que le bain salin, que le traitement hydro-minéral par les chlorurées sodiques fortes iodo-bromurées constituait le traitement par excellence, spécifique, pour ainsi dire, du lymphatisme et de la scrofule.

Il n'a pas moins, toujours, partout et par tous, été admis que lymphatisme et scrofule constituaient la plus puissante des prédispositions à la phtisie.

Bien plus : tandis que certains, avec Graves et Andral, voyaient dans la phtisie une simple manifestation de la scrofule, et que d'autres, au contraire, avec Laënnec et Friedlander, annihilaient celle-ci au profit de celle-là, — le très grand nombre des auteurs, avec Rillet et Barthez, avec Wirchow, avec Lebert, avec Cornil et Grancher, tout en persistant à distinguer les deux affections, se plaisaient à reconnaître leur « absolue connexité », leur « parenté intime ».

Comment, dès lors, pouvait-il se faire qu'un même traitement, — le bain salin, — souverain dans l'une de ces deux affections, la scrofule, pût devenir tout d'un coup, non pas seulement inutile, mais dangereux, mais radicalement contre-indiqué dans l'autre, la phtisie ?

Il y avait là matière, il faut l'avouer, à s'étonner déjà quelque peu... Mais voici qu'aujourd'hui, grâce à la notion du bacille de Koch, il est acquis que tubercule et scrofulome ne font qu'un ; que, des multiples et si variées manifestations de la scrofule, les plus nombreuses, les plus nettes, les plus graves sont de nature tuberculeuse, tandis que les quelques autres, plus ou moins insignifiantes, se confondent avec les manifestations du lymphatisme : de telle sorte que la scrofule s'effondre, disparaît ou peu s'en faut, et que, là où l'on croyait n'avoir triomphé que d'elle, on avait, en réalité, triomphé de la tuberculose et de son bacille, — d'une tuberculose atténuée, je le veux, de bacilles peu nombreux et de faible virulence, dira-t-on, et je le veux encore, mais enfin de bacilles très capables de gagner le poumon en se répandant dans l'organisme tout entier ; très capables d'infecter, par inoculation, d'autres organismes, et ce, jusqu'à la tuberculose pulmonaire, jusqu'à la tuberculose suraiguë, généralisée, inclusivement.

Or, nous le savons très bien, ces triomphes, nous les obtenions et nous continuons à les obtenir, non par une action directe sur le bacille, mais bien par une action indirecte sur son terrain d'évolution, que nous fortifions et que nous rendons ainsi impropre à la fructification du germe morbide, sinon à l'entretien même de sa vie. Et cette modification du terrain d'évolution, quel qu'il soit : peau, muqueuses, séreuses, os, cartilages, glandes ou ganglions, etc., est toujours, à coup sûr, le resultat d'une modification initiale, d'ensemble, imprimée à l'organisme tout entier.

D'où il résulterait, en dernière analyse, que, — la tuberculose pulmonaire restant seule et toujours non justiciable de la médication saline, — le poumon, en vertu d'une réceptivité très spéciale, d'une incompréhensible sélection, serait et resterait, de tous les organes et de tous les tissus, le seul à ne pouvoir bénéficier (bien au contraire) de cette heureuse action modificatrice générale de l'économie.

Comment et pourquoi ? Est-il naturel d'admettre qu'une médication qui, par son action générale sur l'économie, empêche ou tout au moins retarde, atténue, localise l'évolution d'un bacille dans tous les organes et dans tous les tissus de l'organisme, favorise au contraire et précipite cette évolution dans le seul tissu pulmonaire ? Je ne l'ai pas pensé, pour ma part, et j'ai cru qu'en présence d'un pareil contre-sens

doctrinal, j'avais le droit de faire appel à la clinique thérapeutique mieux informée.

C'est pourquoi, reprenant le problème *ab ovo*, je me suis appliqué tout d'abord à rechercher, dans l'historique du traitement de la tuberculose pulmonaire par les chlorurées sodiques fortes iodo-bromurées, sur quelles observations, — sinon très nombreuses, du moins, précises, sérieuses et probantes, — les auteurs compétents avaient basé cette étonnante proscription.

Mes investigations, sur ce point, ont été couronnées, je dois l'avouer, du plus éclatant insuccès : la condamnation se retrouve partout formelle ; sa justification, nulle part. Tout au plus se donne-t-on la peine de décréter (théoriquement) trop excitante l'action des chlorurées.

En revanche, je crois avoir fini par retrouver l'origine première vraie de la proscription des chlorurées dans la confusion, — assez naturelle pour être involontaire, — que l'on a faite de ces eaux avec l'eau de la mer, du bain salin concentré, tiède ou chaud, à la station continentale, avec le bain de mer à la lame et à la plage. Et il faut reconnaître qu'ici les observations abondent de tuberculoses latentes ou à peine soupçonnées, rapidement et sérieusement aggravées par les bains de mer, ou, du moins, par certains bains de mer.

Or, ce qu'il y a à redouter dans le bain de mer à la plage, pour le tuberculeux pulmonaire latent ou commençant, c'est, bien souvent, le climat marin lui-même, et c'est toujours le danger d'une réaction incomplète.

Le climat marin, d'abord : mon regretté maître, le professeur Fonssagrives, ancien médecin-chef de la marine, déclarait qu'il n'avait jamais pu, sans devenir rêveur, entendre parler de l'uniformité, de la douceur, de l'excellence de ce climat. C'est qu'en effet il n'y a pas *un climat marin*, mais *des* climats marins, dont le choix est des plus délicat, et dont le plus grand nombre réalisent, il faut bien le dire, en tant que vents, pluie, humidité, inégalité, etc., les conditions les plus défavorables que l'on puisse rêver pour un phtisique.

On sait, d'autre part, combien, sur les plages du Nord, le saisissement est grand lorsqu'on se plonge dans la mer : la fraîcheur, la salure, le choc de la lame produisent un refoulement du sang, de la périphérie vers les organes internes, d'une énergie excessive, dangereuse pour des organismes

déjà touchés et affaiblis, dangereuse par elle-même en tant que congestionnante, plus dangereuse encore dans ses conséquences lorsque la réaction demeure insuffisante de la part de ces organismes.

D'autre part, sur les plages méridionales, dans les mois de saison balnéaire, il faut compter avec l'action dépressive d'une chaleur exagérée, sévissant sans répit.

Voilà ce qui, dans le bain de mer, mais dans le bain de mer seulement, est en effet nuisible, à des degrés divers, pour le tuberculeux, et non pas cette soi-disant *excitation* qui, dans le sens aussi mal défini que peu scientifique où on l'emploie, n'est, en somme, qu'un mot.

Car si, par « excitation », on entend ce qui est en effet l'apanage — non plus du bain de mer, mais du bain salin — du bain salin pris dans des conditions convenables d'installation, de température, de durée et de minéralisation concentrée, à savoir : un effet tonique général en vertu duquel, sans aucun trouble brutal, la nutrition se fait plus active, plus régulière, plus complète ; la respiration plus ample ; les sécrétions plus pondérées et plus normales ; le mouvement et le travail plus faciles ; les opérations intellectuelles plus énergiques et plus précises, — on se demande en vain en quoi une pareille excitation peut être contre-indiquée, tout au moins dans les formes torpides, dépressives, d'une affection qui est, à proprement parler, une affection de déchéance organique.

Et la preuve que cette « excitation » n'est pas à rejeter dans la circonstance, c'est qu'une foule d'agents thérapeutiques — orthodoxes, ceux-là, dans le traitement de la tuberculose — ne visent à rien moins qu'à obtenir une excitation du même genre : est-ce que l'air des hautes altitudes, est-ce que l'air marin, est-ce que le régime tonique et la suralimentation, est-ce que l'alcool et la viande à hautes doses, est-ce que l'huile phosphorée, est-ce que le fer lui-même, avantageusement prescrit, malgré Trousseau, au moins à certaines périodes de certaines phtisies, ne sont pas des excitants au premier chef, connus et voulus pour tels ? N'en peut-on dire autant, et *a fortiori*, des eaux arsenicales et surtout des sulfurées ?

Cela est si vrai que l'on voit, depuis que l'identité de la scrofule et de la tuberculose a été établie, ces eaux déborder leur ancien domaine et revendiquer leur place dans le

traitement de la scrofule et du lymphatisme, où elles prétendent agir, précisément, à titre d'« excitantes ». Pourquoi non ? Je n'y vois pas d'inconvénient pour ma part, et rien ne m'étonnerait moins que de voir bientôt l'observation et l'expérimentation clinique venir justifier ces visées, jusqu'ici un peu théoriques. Mais j'estime aussi qu'il est légitime de vérifier — le raisonnement le permet et même le conseille — s'il n'y a pas lieu d'essayer d'étendre, en sens opposé, l'action des chlorurées, de la scrofule (c'est-à-dire de la tuberculose des autres tissus ou organes) à la tuberculose pulmonaire, et s'il convient de faire porter plus longtemps, aux bains salins concentrés, chauds, gradués, les méfaits du bain de mer à la plage en matière de phtisiothérapie.

Toutes ces considérations m'avaient frappé, il y a près de six à sept ans déjà, au début de mes recherches sur la médication hydro-minérale saline, et, dans un premier travail, publié en 1891, sur les effets généraux de cette médication, je ne pouvais m'empêcher de faire quelques réserves quant au fameux *noli tangere* opposé à cette médication en ce qui concerne la phtisie pulmonaire.

Depuis, l'un de nos confrères de Salins (Jura) avait, à son tour et sur le même point, émis des réserves analogues. En 1893, un médecin russe, dont le nom m'échappe, était venu nettement proposer le traitement de certains cas de phtisie par le bain chaud artificiellement salé. Au cours de l'année 1894, dans un nouveau mémoire, je mentionnais deux cas de tuberculose pulmonaire au début soumis par moi, avec d'heureux résultats, au traitement balnéothérapique salin.

Encouragé par ces premiers succès, j'ai pu, pendant les saisons d'été 1894 et 1895, choisir parmi mes malades et parmi ceux qui m'étaient spécialement adressés dans ce but par mes confrères, sept nouveaux tuberculeux pulmonaires, que j'ai soumis, avec toute la prudence désirable, au traitement par le bain chaud salin : les résultats obtenus ont été constamment bons. En ce moment même, je poursuis le même traitement, avec le même succès, sur trois jeunes tuberculeux qui semblent également s'en trouver bien : ce seront là les sujets d'autant d'observations consignées en détail dans un travail plus considérable dont la présente communication n'est, pour ainsi dire, que le chapitre plan-préface.

Ces observations, très complètes, comportent les résultats d'analyses d'urine multiples destinées à contrôler ou à

vérifier les théories bien connues du professeur A. Robin quant à l'action des bains salins quart de sel, demi-sel et pur sel sur le chimisme organique et la nutrition intime de l'économie.

Or, sur ce point, je rencontrais de prime abord une sérieuse objection : pour M. Alb. Robin, vous vous le rappelez, le bain salin est surtout indiqué dans les affections résultant d'une nutrition abondante; comment pouvait-il l'être également dans une affection comme la phtisie, affection de déchéance organique, où la désassimilation se trouve, au contraire, activée ?

Car enfin, si l'on jette les yeux sur les deux tracés-schémas uroséméiologiques de la goutte et de la tuberculose pulmonaire, on est frappé tout d'abord des différences radicales et positivement partout et toujours inverses qui les séparent; d'où résulte que les conditions de la nutrition intime révélées par l'analyse des urines se trouvent, elles aussi, positivement inverses, dans la phtisie, de ce qu'elles sont dans la goutte et, en général, dans les affections par nutrition retardante. Etait-il donc admissible que la même médication mît fin, en même temps, à des troubles non pas seulement inverses, mais encore exclusifs les uns des autres ; qu'elle fît, ici, baisser et, là, monter le chiffre des chlorures éliminées, celui des phosphates, de l'urée, de l'acide urique de même?

J'eus l'idée alors de comparer à son tour, au tracé-schéma uroséméiologique de la goutte, celui de la scrofule, — affection dans laquelle l'effet salutaire du bain salin n'est ni contestable ni contesté, — et je constatai que la même apparente contradiction, un peu moins, mais encore très nettement accusée, se retrouvait ici.

Examinant de plus près les chiffres expérimentaux fournis par le professeur Alb. Robin et par ses élèves, les docteurs Gauly et Cathelineau, je constatai que ces chiffres étaient le résultat de deux séries seulement d'expériences, et d'expériences poursuivies sur l'homme bien portant.

J'en conclus que j'obtiendrais certainement d'intéressantes données complémentaires, et peut-être les éclaircissements désirés en multipliant des expériences analogues et en les faisant porter sur des séries de malades de diverses catégories ; c'est ainsi qu'avec le concours de mon frère, M. Em. Baudin, chimiste-expert, directeur du laboratoire municipal

de Besançon, je poursuivis des séries d'analyses d'urine sur une vingtaine de malades, traités à l'établissement des bains salins de la Mouillère, et atteints, les uns de scrofule, les autres de tuberculose pulmonaire au début, d'autres encore, de goutte, d'affection nerveuse chronique (ataxie, chorée chronique, etc., etc.).

Je pus constater ainsi que les variations imprimées par le bain salin aux divers éléments de l'urine ne s'exercent toujours ni dans le même sens ni avec la même intensité ; que l'action des chlorurées fortes, vis-à-vis de tel ou tel de ces éléments, n'est constante ou à peu près régulière que dans une même catégorie de malades ; mais que, chez les goutteux, par exemple, elle augmente la proportion, dans l'urine, des chlorures et des phosphates, tandis qu'elle diminue cette proportion chez les tuberculeux et chez les scrofuleux ; bref, que, *d'une manière générale, quelle que soit la courbe uroséméiologique de l'affection, le traitement salin tend à rapprocher cette courbe de la normale.*

Le fait paraît étrange au premier abord ; mais, en y réfléchissant, on se rend assez bien compte qu'une médication, dont l'action capitale s'exerce sur le système nerveux tout entier pour, de là, et par son intermédiaire, tendre à relever l'organisme, à le fortifier, à assurer le fonctionnement actif et régulier de tous ses organes, — on s'explique assez bien, dis-je, que cette médication puisse avoir pour résultat : quoi, en somme ? de régulariser par là-même les échanges nutritifs, les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, et d'agir sur la nutrition intime dans le sens précisément inverse de celui où elle se trouve altérée, précipitant la désassimilation chez un arthritique et, par suite, rendant l'assimilation plus libre, plus parfaite, activant l'assimilation et la perfectionnant chez un tuberculeux, et, par là même, s'opposant aux effets d'une désassimilation relativement exagérée.

C'est ainsi qu'en dernière analyse la physiologie de l'action du bain salin s'accorde avec l'expérience clinique et thérapeutique pour légitimer et pour encourager les essais, toujours prudents et surveillés, dont j'apporte ici les premiers résultats.

Il est bien entendu que je ne présente cette intervention, dans *certaines tuberculoses pulmonaires* et à *certaines de leurs périodes,* que comme « un recours utile chez des malades

incomplètement traités par les autres méthodes (selon l'expression de Jaccoud), et non comme un traitement fondamental, constamment nécessaire », moins encore comme un traitement spécifique.

Deux contre-indications formelles à son emploi :

1° Dans les périodes avancées de la phtisie où l'organisme, n'ayant plus la force de répondre à cette excitation, il devient par là même au moins inutile de la lui appliquer.

2° Lorsqu'il existe un état d'éréthisme cardio-vasculaire et nerveux exagéré, se traduisant par de la fièvre, par des hémoptysies répétées, par une agitation extrême, il est à craindre de voir l'organisme, ainsi déjà surexcité, se révolter et s'emballer, en quelque sorte, par l'effet d'une excitation d'ailleurs modérée, et en elle-même sans danger.

Ceci revient à dire que le traitement par les chlorurées sodiques fortes, par le bain salin chaud, sera seulement applicable dans les cas de phtisie de forme torpide, apyrétique (scrofuleuse, disait-on autrefois), — autant que possible dans les « moments d'arrêt » que présente presque toujours la maladie, et pendant lesquels la tuberculose semble devenir inactive et permettre une sorte de travail de « curation spontanée » par amélioration plus ou moins durable du terrain, amélioration qui sera, selon les cas, décidée, confirmée ou renforcée par la cure saline, — et jamais dans les phtisies florides, aiguës ou subaiguës, non plus que dans les chroniques au moment des « poussées ».

M. FOVEAU DE COURMELLES (de Paris). — **De l'emploi et du dosage des courants d'éclairage en médecine.**

L'électricité agissant de moins en moins par suggestion et de plus en plus par la réalité de son action, les électrothérapeutes, évitant la mise en scène, ont cherché à simplifier leur outillage et à le rendre le moins apparent possible. Les courants d'éclairage, en leur permettant de supprimer les piles et les appareils visibles, sont venus, en ce domaine,

leur apporter un appoint considérable. Ces courants, encore appelés *courants de ville,* sont de deux sortes : les courants alternatifs et les courants continus.

Les COURANTS ALTERNATIFS peuvent être utilisés pour leur action propre, à la condition de les réduire par des rhéostats appropriés, identiques à ceux que nous allons décrire pour les courants continus. On peut encore les transformer en ces derniers par une petite machine dynamo-électrique dont on réglera la vitesse au moyen de rhéostats.

Les COURANTS CONTINUS, ceux de la Compagnie Edison, sont parfaits au point de vue médical, et, depuis plusieurs années que je les utilise, je n'ai nul reproche à leur adresser.

La forme de l'appareil est un cadre se fixant à volonté aux murs, se déplaçant, par suite, commodément, et permettant de soigner un malade ou de faire une expérience physiologique partout où se trouvera un courant continu d'un voltage suffisant, la prise de courant fixée à l'appareil s'adaptant où l'on veut.

Dans le cadre se trouvent disposés :

1° Les résistances, en partie formées de fils de melchior, en partie de lampes à incandescence, celles-ci facilement enlevables et d'autant plus fortes que le courant émergeant ou médical à utiliser doit être plus intense.

2° Le collecteur, permettant d'interposer plus ou moins de résistances métalliques.

3° Un galvanomètre apériodique, qui ne reçoit que le courant continu médical.

4° Un renverseur de courant.

5° Des lampes médicales diverses, adaptables à deux bornes.

6° Un appareil d'induction à chariot.

7° Un mouvement d'horlogerie pour la galvano-faradisation.

8° Un combinateur rassemblant ou isolant les divers courants.

9° A portée de la main, des pièces de rechange, toujours dans le même cadre ; cependant, les dimensions n'excèdent pas 75 centimètres sur 50, et même, — si on voulait en augmenter l'épaisseur et cacher les résistances métalliques, — pourraient être de 50 sur 50.

Avec cet appareil rhéostatique, le courant continu d'éclairage peut donner :

1° Le courant continu médical, variant de 1/2 milliampère à 400 ou 500 milliampères, courant renversable à volonté.

2° Le courant continu galvano-faradique, interruptions rythmées espacées de telle fraction de seconde que l'on voudra.

3° Le courant d'induction sous ses formes diverses : courant inducteur, courant induit à bobines variées, gros, moyen et petit fil.

4° L'éclairage médical de lampes ou tubes Gesler ou de Crookes, déglutissables à volonté (*Eclairage par transparence de l'estomac,* docteur Foveau de Courmelles, *Précis d'électricité médicale,* 1891). Le collecteur gradué de 0 à 40 interpose plus ou moins de résistances métalliques et gradue le courant, quel que soit son usage aussi, des lampes ou tubes éclairants qui peuvent être aussi faibles que l'on voudra.

L'appareil rhéostatique ne contenant que les courants continus et la lumière médicale est beaucoup plus léger et mesure 0,50 sur 0,40.

Voici la marche suivie dans l'appareil par le courant de ville. La prise de courant étant fixée par ses deux fils, — nous verrons tout à l'heure comment on peut reconnaître les pôles du courant sortant médical, que nous qualifierons de courant émergent, — l'un de ces fils, au hasard, arrive à l'extrémité des résistances métalliques, les traverse toutes, puis arrive, en se divisant en deux, à un pôle de chacune des deux lampes, lesquelles servent, avons-nous dit, partie comme résistance, partie — car elles s'enlèvent à volonté et facilement — pour donner une intensité déterminée au courant émergent. Un fil commun relie l'autre pôle de chaque lampe à la prise de courant et n'est, sur son trajet, relié à aucun appareil ; seul, le premier fil a maintes ramifications, que nous allons voir, et c'est en dérivation sur lui qu'est pris le courant médical.

Supposons notre collecteur allant de 0 à 40. L'ensemble des résistances métalliques, qui y est relié par fractions, y sera tout entier continu quand le collecteur aura sa manette sur le chiffre 1, et nullement pour le chiffre 40. A l'aller, le fil rencontre le renverseur de courant, puis, après son passage dans les résistances, arrive en même temps au premier pôle

des lampes et au collecteur. Il y a à cela un avantage considérable, c'est que si, par extraordinaire, — comme on peut opérer le jour, — peu de lampes brûlent dans le circuit de la Compagnie d'éclairage, — l'intensité venant à être brusquement trop forte et dangereuse pour le malade ou pour l'expérience physiologique poursuivie, les lampes moins résistantes seraient brûlées et préviendraient immédiatement du danger. En outre, l'arrivée du courant ayant une durée appréciable, une seconde environ, avant d'allumer les lampes, on aurait un temps très suffisant pour ouvrir le circuit et prévenir tout danger. Il est évident que l'opérateur doit toujours être là. J'ajouterai cependant que si les fils de maillechort sont assez fins, comme ceux que j'emploie (6/10 de millimètre), tout danger disparaît, le fil fondrait et interromprait le courant ; de même dans les coupe-circuits, du reste.

Mais reprenons celui-ci où nous l'avons laissé tout à l'heure. Un seul fil, utilisant les différences des potentiels de son trajet, sert à l'appareil médical, il se divise entre le renverseur, les deux pôles de même nom (positifs, par exemple) des deux lampes et le collecteur. Celui-ci est relié par son centre à l'une des bornes du renverseur (l'autre reliée au fil d'arrivée du courant).

De l'une des bornes du renverseur part un fil parcourant le galvanomètre et arrivant à l'une des bornes d'émergence du courant médical continu. Le galvanomètre n'est pas, normalement, dans le circuit des lampes médicales ni du courant d'induction, de façon à ne pas être perturbé par les déviations incessantes de ces courants particuliers dont la mesure est, d'ailleurs, par ainsi possible.

Pour reconnaître rapidement les pôles du courant continu, ce qui, en thérapeutique, neurologie et physiologie, a une grande importance, j'ai imprégné à l'avance un certain nombre de bandes de papier d'une solution de sulfate de protoxyde de fer au 1/25 ; je mouille légèrement un peu de ce papier sensible et applique les deux pôles du courant émergent : au négatif il se forme une tache rougeâtre devenant rapidement bleuâtre.

Nous supposons ici l'appareil le plus simple à courant continu et lumière médicale. Mais si l'appareil contient en plus — ce qui est le cas du grand modèle — le mouvement d'horlogerie pour la galvano-faradisation et l'appareil d'in-

duction, des fils conduisent à ces appareils le courant émergent et y produisent les effets voulus.

Les mesures physiologiques ou médicales se font simplement pour les courants continus, comparativement pour les courants induits.

Le galvanomètre apériodique mesure le nombre des milliampères des courants constants.

Pour les courants intermittents, ce même galvanomètre va permettre des comparaisons absolument et toujours comparables, — c'est intentionnellement que j'insiste sur ces mêmes mots. Les 4 et 5 juin 1894, j'adressai une note à l'Institut et à l'Académie de médecine sur la comparabilité possible des courants induits qui a si longtemps fait défaut. Il n'y a, en effet, qu'à interposer un galvanomètre de temps en temps, — s'il s'agit de piles et d'électrodes à imbibition variable, — dans le trajet du courant inducteur, de façon à rétablir la constance de celui-ci par l'adjonction, s'il est nécessaire, de nouveaux éléments de pile ; connaissant les bobines inductive et induite, ou simplement pour chaque opérateur se servant des mêmes appareils, leurs distances relatives, on a des comparaisons absolues. Jusqu'ici, sans se préoccuper de la source généralisatrice d'électricité qu'ils supposaient constante, les électrothérapeutes se bornaient à tenir compte de l'enfoncement de la bobine induite ; aussi les divergences d'opinions, provenant de différences de quantités employées, étaient fatales.

Sans calcul et avec notre appareil, l'électrothérapeute peut aujourd'hui facilement établir des comparaisons utiles, en connaissant l'intensité du courant inducteur par son galvanomètre, — intensité toujours la même, si l'on veut, — et la distance des bobines. En notant, en outre, une fois pour toutes, les grosseur, longueur et nature des fils de ces bobines, il permettra les calculs à qui les juge nécessaires.

Avec cet outillage qui est très léger, très transportable, ce qui est sa supériorité, car n'ayant ni chocs, ni heurts à subir, la résistance et le poids sont absoluments inutiles, le médecin peut obtenir instantanément presque tous les courants médicaux généralement usités : courants continus avec *(bi-électrolyse)* ou sans médicaments surajoutés, ascendants ou descendants, rythmés ou non dans leurs interruptions ; courants induits à divers fils ; éclairage médical et exploration électrique...

Les *courants sinusoïdaux* s'obtiendront en une machine dynamo modifiée comme il convient en lui fournissant le mouvement par un moteur et le courant nécessaire de 1 à 2 ampères par une dynamo transformatrice, ce qui fait trois dynamos de nature différente reliés ensemble au courant d'éclairage et ayant une vitesse graduée par des rhéostats. Deux de ces trois dynamos (moteur et transformateur) vont servir encore, par un simple jeu de courroies et de poulies, aux applications qui suivent.

Les *courants de haute fréquence* s'obtiendront avec la bobine et la décharge des condensateurs, mais les accumulateurs y pourront être remplacés, comme pour la *pyrogalvanie* (thermocaustique galvanique ou galvanocaustique thermique) par la dynamo transformatrice donnant le courant du nombre d'ampères voulus et obtenus par une vitesse variable de rotation. La *radiographie* utilisera sans décharge des condensateurs le même dispositif.

Les *machines statiques* marcheront avec un moteur relié au courant d'éclairage et de vitesse également réglable par des rhéostats.

Des ampères-mètres et des volts-mètres interposés sur le trajet du courant initial permettent d'en régler le débit et la puissance.

Tous nos efforts depuis maintes années ont tendu à produire tous les courants médicaux en le plus petit espace et avec le moins de manipulations possible. Cela a un grand intérêt tant pour le médecin des grandes villes qui dispose d'une place limitée, que pour le malade ainsi moins effrayé puisqu'il voit, en somme, très peu d'appareils. Nous croyons avoir atteint le but que nous nous étions proposé, et ce sont ces résultats que nous venons vous communiquer aujourd'hui.

M. Hipp. BARADUC (de Paris). — **Biométrie et électrothérapie.**

La thérapeutique s'est peu à peu enrichie d'une série de moyens d'enregistrement général et systématique, qui se

sont développés avec l'extension progressive de nos connaissances en matière médicale et en physique.

Après la balance mesurant le poids, c'est-à-dire la matérialité concrète des corps, après l'analyse chimique des humeurs, le thermomètre nous a donné le degré de caloricité normale et morbide de notre corps. Je ne parle pas des appareils *spéciaux* destinés à enregistrer l'état d'un système connu, le sphygmographe, le spiromètre, le dynamomètre, etc. etc.

J'apporte un nouvel appareil enregistreur, *non de l'électricité humaine,* comme les appareils électro-magnétiques de Dubois-Raymond, Tarkonoff et D'Arsonval, mais d'une *force autre*, définie par ses mouvements, et ce qu'on peut appeler ses *réactifs dynamiques;* ce sont les caractères qui la séparent de la chaleur et de l'électricité produite ; et encore sa vibration iconographique donne son propre portrait, si je puis m'exprimer ainsi, sa photographie sur la plaque sensible.

Comme la lumière solaire, comme la fulguration électrique, la force vitale a sa graphie particulière qui la différencie des forces voisines, issues des modes connus de l'énergie. 120 clichés sont probants à cet égard, et sous des noms nouveaux, mais nécessaires, j'ai réuni ces données dans mes livres sur *l'âme humaine, ses mouvements, ses lumières* et *l'Iconographie de la force vitale.*

Nous sommes donc en présence d'une force soupçonnée depuis longtemps des vibrations de l'Ether, actuellement étudiées dans ses mouvements, et dans la façon dont elles graphient une plaque photographique.

Dans ma communication déposée à Munich, je me suis occupé de la question psychologique, la respiration fluidique de l'homme. Aujourd'hui, je m'occupe du côté pratique applicable à la thérapeutique. Je présente un mensurateur de la tension en nous de cette force, du Zooether, un véritable *manomètre* de cette force, dite vitale.

Non seulement il mesure le degré d'expansion ou de contraction, c'est-à-dire la tension de cette force en nous, mais encore la façon dont cette force est polarisée en notre organisme, c'est-à-dire dont elle est équilibrée ou déséquilibrée. On peut voir les points, les régions ou les systèmes de notre corps qui en sont dépourvus, ou trop chargés, et partant, par des moyens appropriés, rétablir l'équilibre de notre dynamique.

1° La lecture du mouvement de l'aiguille donne : par sa *direction* la nature expansive ou contractive, attractive de la vie en nous, comme par la *vivacité* de son mouvement elle montre l'*allure* de notre tempérament, de notre mouvement vital expansif.

2° Le chiffre, lu sur le cadran, donne l'écart parcouru par l'aiguille et fournit *une formule*. Cette formule a une signification interprétée par la répétition du phénomène ; à force de prendre des formules, on arrive à établir la normale, comme on est arrivé à fixer le chiffre moyen de la température du corps.

Comme le thermomètre, la biométrie sert à formuler un diagnostic, non plus relativement au sang et à nos hyperhémies, mais relatif à la force en nous qui se trouve en hypertension, en hypotension ou en déséquilibre.

La formule vitale étant *attraction droite égale répulsion gauche*, on aura une formule hypotensive, de débilité, de maladie, avec *l'attraction double,* et d'hypertension avec *la répulsion des deux côtés*.

Dans le premier cas, la force étant bien équilibrée, la recharge électrique n'est pas indiquée ; il ne faut pas recharger notre appareil nerveux. L'électrisation statique est peu indiquée, les applications locales permises.

L'électrothérapie générale est formellement contre-indiquée.

Avec la formule d'hypertension, de répulsion des deux cotés, ce n'est pas la recharge électrique qu'il faut faire ; elle est contre-indiquée ; ce serait plutôt la décharge (en mettant les malades à côté de l'appareil statique, et non dessus, pour leur soutirer de la force).

L'électricité statique est, au contraire, très indiquée dans la formule d'*attraction* double de neurasthénie.

Dans la formule de dépondération de névrose, d'attraction d'un côté et zéro de l'autre, il faut, par des frictions très légères sur le côté non expansif, faire disparaître l'état négatif et ramener une légère expansion de ce côté, c'est-à-dire arriver à la formule attraction droite et répulsion gauche.

Cette formule attraction-répulsion doit être le but recherché dans la cure des névroses et des neurasthénies, où la pratique électrique donne d'excellents résultats, lorsqu'elle est précédée, éclairée, guidée et arrêtée par un appareil, qui est à la fois un *manomètre* de la tension vitale

en nous et un vrai sextant pour la direction d'un traitement électrique.

Bien d'autres considérations sont tirées de la prise d'une formule biométrique, c'est-à-dire de la *mensuration* et de la *polarisation* de la force en nous, mais je ne puis m'étendre à ce sujet.

Je veux terminer en insistant sur l'indication que fournit la biométrie sur le choix d'un mode électrique spécial plutôt qu'un autre, même dans une application électrique locale.

Ainsi, non seulement la lecture du mouvement de l'aiguille donne : 1° une contre-indication d'employer l'électricité, mais encore, dans les cas où elle en indique l'emploi, elle spécifie ; 2° *la nature* du courant faradique galvanique ou magnétique à employer.

Le biomètre est donc bien le thermomètre de la force en nous et l'indicateur de l'état de notre propre pile d'*électricité vitale*.

Du reste, ces considérations avec des indications spéciales aux affections gastriques et nerveuses sont suffisamment développées dans la brochure parue en 1893 : *La Biométrie et l'Electrothérapie*.

Les années n'ont fait que confirmer ces données biométriques. J'en suis à 2,000 formules prises ; elles m'ont permis d'ajouter, à la découverte du mouvement vital enregistré par un appareil, celle de la photographie de cette force graphiée sur la plaque. Le *biomètre* et la *plaque* enregistrent donc, l'un le mouvement vital, l'autre la lumière de ce mouvement vital ; ils doivent, à ce double point de vue, entrer dans les méthodes d'enregistrement et de contrôle général applicable à la thérapeutique, notamment à l'électrothérapie.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les chiffres **romains** concernent les discours ; les chiffres **gras**, les communications ; les chiffres **italiques**, les observations présentées au cours des discussions ; les chiffres concernant les rapports sont en caractères gras, précédés de l'indication : fasc. I.

Achard, **156.**
Albarran, **57.**
Arnozan, fasc. I, **321,** *429.*
Astros (L. d'), **124.**
Auché, **110, 537, 608.**
Ausset, **100, 382.**

Bar, **615.**
Baraduc, **668.**
Bard, *132,* **202, 323,** *343.*
Barthélemy, *154, 218,* **271, 570, 578,** *627, 628.*
Baudin, **656.**
Béclère, **82, 133.**
Bernheim, xix, **362,** *403, 577,* **628.**
Bordet, **242.**
Bosc, *79,* **106, 267, 319, 524, 648.**
Brochet, **257.**
Brun (de), **471.**
Butte, **468.**

Cabanes, *343.*
Capman, **121.**
Carrière, **110, 537, 608.**
Carrieu, **242, 251.**
Cassaet, **217, 489, 500.**
Chambon, **82.**
Charrin, **107.**
Chaumier, *369,* **585.**
Comby, **214, 389, 429.**
Crocq, *211, 403, 554.*

Denys, **1,** *99.*
Dubois, **129,** *132, 218,* **255.**
Ducamp, **425, 483.**
Dupré, **397.**

Étienne (G.), **149, 155, 429, 453.**

Ferré (G.), **38.**
Ferrier, **370, 569.**
Fourrier, **137,** *577,* **626,** *628.*
Foveau de Courmelles, **343, 663.**
Frœlich, **402.**

Galavielle, **524.**
Garnier, **198,** *554,* **565.**

Haushalter, *81,* **149** ; fasc. I, **155.**
Hervouet, **487,** *489,* **548,** *577.*
Heydenreich, **178.**
Hobbs, **355, 555.**

Lafforgue, **375, 618.**
Langenhagen (de), **484.**
Lannois, **433.**
Laval, **620, 624.**
Lemoine, **637.**
Linossier, **196, 433.**

Magnant, **141.**
Magnol, **251, 386, 631.**
Mairet, **408, 412, 417,** *424, 459.*
Maurel, **92, 163,** *423,* **459, 553,** *554, 555.*
Mayet, fasc. I, **229,** *180.*
Ménard-Saint-Yves, **82.**
Mennes, **1.**
Meyer, **386.**
Mongour, *153,* **597.**
Mosny, **57.**
Mossé, **468.**
Moure, xxxv.

Onimus, **43**, *57*.
Oudin, **271**.

Parisot (Pierre), **386**.
Pic (A.), *489*, **515**, **533**.
Picot, **355**.
Pillon, **290**.
Pitres, xvi, *577*.

Rispal, **478**.
Roger, fasc. I, **1**.
Rondot, **17**, **219**.

Sabrazès, *153*, *526*.
Schmitt, **190**.
Ségalas, **500**.
Séglas, **397**.
Simon, xxix, **426**, **630**.
Sollier, **366**.
Spillmann, **429**, **453**, *459*, **529**, *628*.

Talamon, fasc. I, **413**.
Teissier, **181**, *459*.
Thiry, **551**.
Treille, **46**, **635**.

Vaquez, fasc. I, **267**, *154*, *180*.
Vautrin, *403*, **579**.
Vedel, *79*, **269**, **648**.
Vires, **408**, **412**.
Voinot, **404**.

Widal (F.), **66**, *81*, *152*, **159**, **161**.

Zabé, **558**.

INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Accouchement, élimination de l'urée, **468.**

Acide urique (lieux de production de l'), **620** ; — (influence de la menstruation sur l'excrétion de l'), **624.**

Addison (maladie d'), avec absence des capsules surrénales, **478.**

Albumines (les) urinaires, **198.**

Albuminurie arthritique, **553** ; — asphyxie locale des extrémités dans l', **631** ; — bains d'air chaud dans l', **242** ; — cas cliniques d', **190** ; — classification des, **212** ; — cylindres urinaires pour le pronostic de l', **202** ; — nucléo-albuminurie, **190** ; — pronostic des, fasc. I, **321** ; fasc. I, **413** ; **181, 217, 242** ; — (pronostic des) chez l'enfant, **214** ; — pronostic chimique de l', **196** ; — purgatifs drastiques de l', **251.**

Aldéhyde formique gazeuse, production et emploi, **257.**

Angine de poitrine des brightiques, **219.**

Aphtes, étiologie, **585.**

Arsenic, traitement de la chorée, **389.**

Ascite paludéenne, pathogénie et variétés cliniques, **471.**

Asphyxie locale des extrémités dans l'albuminurie, **631.**

Bains chauds, **637** ; — d'air chaud dans l'albuminurie, **242.**

Biométrie et électrothérapie, **668.**

Brightiques (angine de poitrine des), **219.**

Cancer, transmission à l'animal, sérothérapie, **129** ; de la vésicule, **533.**

Capsules surrénales (absence des) et maladie d'Addison, **478.**

Chlorose, rôle de la dyspepsie, **597** ; — traitement par l'ovaréine et le suc ovarien, **453.**

Chorée, traitement par l'arsenic, **389.**

Coagulations sanguines intravasculaires, fasc. I, **229** ; fasc. I, **267** , — (pathogénie des), **163** ; — V. aussi *Thromboses, Oblitérations, Veines.*

Conductibilité des sons dans les différents stéthoscopes, **500.**

Confusion mentale et méningisme, **397.**

Coronaires du cœur (thrombose des veines) dans la fièvre typhoïde, **155.**

Crises épileptiformes et fibromes utérins, **402** ; — et syphilis crânio-cérébrale, **429.**

Dents, troubles trophiques, **366.**

Déséquilibrés du ventre, 558.

Diabète traitement du, **468** ; — (traitement du) arthritique par le dosage de l'alimentation, **459.**

Diagnostic de la paralysie agitante, **386.**

Diathèse calculeuse, vessie et estomac, **565.**

Diphtérie et sérothérapie à Marseille, **124** ; — mode d'action du sérum antidiphtérique, **92** ; — pouvoir immunisant du sérum de cheval normal, **38** ; — sérothérapie, fasc. I, **155** ; — valeur des phénomènes consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique, **106.**

Dyspepsie, rôle dans la chlorose, **597.**

Élimination de l'urée par l'urine avant et après l'accouchement, **468.**

Emploi et dosage des courants d'éclairage en médecine, **663.**

Endartérite oblitérante, 178.

Épanchements hémorragiques de la plèvre (Note historique sur les), **537.**

Épileptiformes (crises) et fibromes utérins, **402** ; — et syphilis, **429.**

État réticulé des valvules du cœur, **551.**

Étiologie des aphtes chez les enfants, **585**.
Évolution thermométrique générale de la fièvre typhoïde, **628**.

Fibrome utérin et crises épileptiformes, **402**.
Fièvre intermittente (traitement de la), **635** ; — sérothérapie, **46** ; V. également, **569**.
Fièvre traumatique aseptique, **290**.
Fièvre typhoïde (étude anatomo-pathologique de la moelle au cours de la), **404** ; — (évolution thermométrique générale de la), **628** ; — séro-diagnostic, **66** ; — thrombose des veines coronaires du cœur dans la), **155**.
Fistule à l'anus et lèpre, **608**.
Formol, désinfection pratique et action physiologique, **267** ; aldéhyde formique, **257**.

Goitre (cas de guérison d'un) par la médication iodurée et thyroïdienne, **645**.
Graphique (étude) du tremblement sénile, **386**.

Hématémèses chez un neurasthénique, **382**.
Hémiplégie et mutisme hystériques, **370**.
Hérédité dissemblable, 417.
Hyperchlorhydrie, valeur au point de vue clinique, **548**.
Hystérie, hémiplégie et mutisme, **370** ; — troubles trophiques des dents, **366** ; — syncope et narcolepsie, **375**.
Hystéro-paludisme, 425.

Immunisation et sérothérapie antistaphylococcique, **121**.
Indications de l'emploi des bains chauds dans le traitement des maladies des voies respiratoires, **637**.
Injections d'huile grise (pratique des), nouvelle seringue, **578** ; — intraveineuses de solutions salées, **648** ; — sous-cutanées et intrapéritonéales de la solution salée à 7 p. 100, **654**.
Infection et symétrie, 107.
Infection urinaire (sérothérapie de l'), **57**.
Inflammations interstitielles polyviscérales (de la signification anatomique ou clinique des), **323**.
Influence de la menstruation sur l'excrétion de l'acide urique, **624**.
Interstitielles (inflammations) polyviscérales, **323**.
Intestin étranglé ou engoué (des lésions de l') et du passage des microbes à travers ses parois, **319**.

Lèpre (vaccine et), **110** ; — et tuberculose, **608**.
Lésions de l'intestin étranglé ou engoué et passage des microbes à travers la paroi, **319**.
Lieux de production de l'acide urique dans l'organisme humain, **620**.
Lymphe humaine ou sérum humain, son emploi en thérapeutique, **141**.

Méningisme et confusion mentale, **397**.
Menstruation et excrétion de l'acide urique, **624**.
Mentales (emploi des sérums dans les maladies), **408, 412**.
Météoro-épidémiologiques (études), **343**.
Moelle (étude anatomo-pathologique de la) au cours de la fièvre typhoïde, **404**.
Molluscum (particularités), **570**.
Mort subite dans un cas d'épanchement pleural double latent, **483**.
Mutisme hystérique, 370.
Myxœdème et médication thyroïdienne, **426**.

Narcolepsie hystérique, **375**.
Nerveuses (emploi des sérums dans les maladies), **409, 412**.
Nucléo-albuminurie, 190.

Oblitération lente de la veine iliaque primitive droite, **161**.
Obstruction rectale par des fragments d'os de grenouilles, **630**.
Onychomycose tricophitique, 524.
Oreillons (sur un mode particulier de début des), **618**.
Ovaréine dans le traitement de la chlorose, **453**.

Paludisme (Hystéro-), **425** ; — sérothérapie, **46** ; — ascite, **471** ; — (rate dans l'), **569** ; — chez l'enfant, **635**.
Paralysie agitante, **386** ; — labio-glosso-laryngée d'origine centrale, **355** ; — post-anesthésique, **579**.
Passage des microbes à travers les parois de l'intestin, **319**.
Phlébite rhumatismale, **156** ; — rhumatismale avec autopsie, **159** ; — V. *Thromboses, Coagulations veineuses*.
Pleurésie sèche diaphragmatique (note sur un signe particulier de la), **484**.
Pleurétiques (auscultation des), **487** ; — (épanchement) double latent, mort subite, **483** ; — hémorragique, **537**.
Pneumococcique (sérum anti-), **1**.
Polynévrite greffée sur la diathèse nerveuse, **362**.
Purgatifs drastiques dans l'albuminurie, **251**.

Rate paludéenne, **569**.
Rhumatismale (phlébite), **156**, **159**.
Rhumatisme, traitement par les applications de salicylate de méthyle, **433**.
Röntgen (applications de la méthode) aux sciences médicales, **271** ; — (application des rayons de) à l'étude de la pseudo-ostéoarthropathie hypertrophiante, **269**.

Salicylate de méthyle, traitement de rhumatisme, **433**.
Scarlatine maligne, **137**.
Sénile (tremblement), **386**.
Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, **66**.
Sérothérapie antistaphylococcique et immunisation, **121** ; — du cancer, **129** ; — dans la fièvre quarte, **46** ; — (diphtérie et la) à Marseille, **124** ; — indications et accidents, **100** ; — de l'infection urinaire, **57** ; — de la variole, **133**.
Sérothérapiques (étude expérimentale des accidents post-), **82**.
Sérums (application des) sanguins au traitement des maladies, fasc. I, **1** ; — (application des) au traitement de la diphtérie et du tétanos, fasc. I, **155** ; — (action des) dans les maladies mentales et nerveuses, **408**, **412** ; — antidiphtériques (mode d'action des sérums), **92** ; — (valeur des phénomènes consécutifs aux injections) dans la scarlatine maligne. **137** ; — antipneumonique, **1** ; — antistreptococcique (action sur quelques faits d'érysipèle, de suppurations post-érysipélateuses et sur un cas de péritonite aiguë), **17** ; — de cheval normal, pouvoir immunisant contre la diphtérie, **38** ; — humain ou lymphe humaine, son emploi en thérapeutique, **141** ; — de Roux, dans la fièvre quarte, **46** ; — et des vaccins (sur le mode d'action des), **43**.
Signification anatomique et clinique des inflammations interstitielles polyviscérales, **323**.
Staphylococcique (immunisation et sérothérapie anti-), **121**.
Sténose du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse, **533**.
Stéthoscopes (conductibilité des sons dans les différents), **500**.
Streptococcique (sérum anti-), **17**.
Symétrie et infection, **107**.
Symphyse cardiaque (relation de la) avec certaines formes d'anévrysmes du cœur, **555**.
Syncope et narcolepsie hystériques, **375**.
Syphilis crânio-cérébrale, compression, épilepsie jacksonnienne, trépanation, guérison, **429** ; — deuxième syphilis, **626** ; — injections d'huile grise, **578**.

Tétanos, sérothérapie, fasc. I, **208**.
Thrombose de la veine cave inférieure, trois cas, pathogénie, **149** ; — des veines coronaires du cœur dans la fièvre typhoïde, **155** ; — V. *Phlébites, Coagulations*.
Thyroïdite aiguë, **615**.
Traitement de l'albuminurie par les bains chauds, **442** ; — par les purgatifs drastiques, **251** ; — de la chlorose par l'ovaréine, **453** ; — du diabète, **468** ; — du diabète arthritique, **453** ; — de la fièvre intermittente, **635** ; — des maladies des voies respiratoires par les bains chauds, **637** ; du myxœdème par la

médication thyroïdienne, **426** ; — du rhumatisme par le salicylate de méthyle, **433** ; — de la tuberculose pulmonaire par les eaux salines, **656**; — de la syphilis par les injections d'huile grise, **578**.
Tremblement sénile (étude graphique du), **386** ; — (sur un) combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, **515**.
Tricophytique (onychomycose), **524**.
Troubles trophiques des dents d'origine hystérique, **366**.
Tuberculeux (variétés de virulence du bacille), **255**.
Tuberculose pulmonaire (simulation de la) par certaines infections bronchiques aiguës, **489** ; — (traitement de certaines formes de la) au début, par les eaux chlorurées sodiques fortes iodo-bromurées, **656**.
Tuberculose et lèpre, **608**.
Typhus (urologie du), **529**.

Urinaire (infection), **57**.
Urologie du typhus, **529**.

Vaccine et lèpre, **110**.
Vaccins (mode d'action des), **43**.
Variétés de virulence du bacille tuberculeux, **255**.
Variole, sérothérapie, **133**.
Veine cave thrombosée, **149** ; — coronaire cardiaque thrombosée, **155** ; iliaque primitive oblitérée, **161**.
Verrues, molluscums et végétations (de quelques particularités des), **570**.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIER FASCICULE

RAPPORTS

Pages.

Première question. — **Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies,** par G.-H. Roger. 1

De l'application des sérums au traitement de la diphtérie et du tétanos, par P. Haushalter..... 154

Deuxième question. — **Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires,** par Mayet..... 229

Des coagulations sanguines intravasculaires, par H. Vaquez. 267

Troisième question. — **Le pronostic des albuminuries,** par X. Arnozan 320

Pronostic des albuminuries, par Ch. Talamon..... 412

DEUXIÈME FASCICULE

Règlement général v
Bureau du premier Congrès..... vii
— du deuxième Congrès..... vii
— du troisième Congrès..... ix
— du quatrième Congrès x
Comité permanent du Congrès..... x
Liste générale des membres du troisième Congrès xi

ASSEMBLÉES GÉNÉRALES

SÉANCE D'OUVERTURE

Jeudi 6 août 1896.

Allocution de M. le professeur Bernheim..... xix
Discours de M. le professeur Pitres..... xxi
Rapport de M. le professeur Simon..... xxix
Élections xxxii

SÉANCE GÉNÉRALE

Samedi 8 août 1896.

	Pages.
Modification aux statuts	XXXIII
Désignation de la ville où doit siéger le quatrième Congrès	XXXIV
Élection du Bureau du quatrième Congrès	XXXIV
Choix des questions à traiter au quatrième Congrès	XXXV
Gestion financière du Congrès de Bordeaux	XXXV
Échange de dépêches avec le Comité du XXIII[e] Congrès international de Moscou	XXXVII
Réception et excursions	XXXIX
Visite des hôpitaux	XL

QUESTIONS MISES A L'ORDRE DU JOUR

PREMIÈRE QUESTION : **Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies.**

SÉANCE GÉNÉRALE

Jeudi 6 août 1896, à 2 heures.

Présidence de M. le professeur BOUCHARD (de Paris) et de M. le professeur MAYET (de Lyon)

	Pages.
Rapport de M. ROGER (fasc. I)	1
Rapport de M. HAUSHALTER (fasc. I)	154
MM. DENYS (de Louvain). Sur le sérum antipneumococcique (fasc. II).	1
RONDOT. Sur quelques faits d'érysipèle, de suppurations post-érysipélateuses et sur un cas de péritonite aiguë, traités avec succès par le sérum antistreptococcique	17
FERRÉ. Du pouvoir immunisant, contre la diphtérie, du sérum de cheval normal	38
ONIMUS. Sur le mode d'action des sérums et des vaccins	43
TREILLE. Essais de sérothérapie (sérum de Roux) dans la fièvre quarte	47
ALBARRAN et MOSNY. Sérothérapie de l'infection urinaire	57
WIDAL. Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde	66
BÉCLÈRE, CHAMBON et SAINT-YVES MÉNARD. Contribution à l'étude expérimentale des accidents post-sérothérapiques	82
MAUREL. Mode d'action du sérum antidiphtérique	92
AUSSET. A propos des indications et des accidents de la sérothérapie	100
BOSC. De la valeur des phénomènes consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique	106
CHARRIN. Infection et symétrie	107
AUCHÉ et CARRIÈRE. Vaccine et lèpre	110
CAPMAN. Immunisation et sérothérapie antistaphylococcique	121
D'ASTROS. La diphtérie et la sérothérapie à Marseille	124

Pages.

MM. Dubois. De la transmission du cancer à l'animal, sérothérapie du cancer 129
Béclère. Note sur la sérumthérapie de la variole 133
Fourrier. De la scarlatine maligne, traitement par le sérum antidiphtérique 137
Magnant. De la lymphe humaine ou sérum humain, et de son emploi en thérapeutique 141

Deuxième question : **Coagulations sanguines intravasculaires.**

SÉANCE GÉNÉRALE

Jeudi 6 août 1896.

Présidence de M. le professeur Crocq père (de Bruxelles).

Rapport de M. Mayet (fasc. I) 229
Rapport de M. Vaquez (fasc. I) 267
MM. Haushalter et Étienne. Trois cas de trombose de la veine cave inférieure, essai de pathogénie (fasc. II) 149
Étienne. Thrombose des veines coronaires du cœur au cinquante et unième jour de la fièvre typhoïde 155
Achard. Phlébite rhumatismale 156
Widal. Phlébite rhumatismale avec autopsie 159
Widal. Oblitération lente de la veine iliaque primitive droite 161
Maurel. Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires 163
Heydenreich. Un cas d'endartérite oblitérante 178
Discussion : MM. Mayet 180
— Vaquez 180

Troisième question. — **Le pronostic des albuminuries.**

SÉANCE GÉNÉRALE

Samedi 8 août 1896, à 2 heures.

Présidence de M. le professeur Mairet (de Montpellier) et de M. le docteur Munsch (de Strasbourg).

Pages.

Rapport de M. Arnozan (fasc. I) 320
Rapport de M. Talamon (fasc. I) 412
MM. Teissier. Pronostic des albuminuries (fasc. II) 181
Schmitt. Quelques cas cliniques d'albuminurie (nucléo-albuminurie pure ?) 190
Linossier. Le pronostic chimique de l'albuminurie 196
Garnier. Les albumines urinaires 198
Bard. De la valeur des cylindres urinaires pour le pronostic de l'albuminurie 202
Crocq (de Bruxelles). Classification des albuminuries rénales 211
Comby. Pronostic des albuminuries chez l'enfant, néphrite aiguë primitive bénigne 214
Cassaet. Du pronostic des albuminuries 217
Rondot. L'angine de poitrine des brightiques 219

Pages.

MM. Bordet. Au sujet du pronostic des albuminuries..... 242
Carrieu. Des bains d'air chaud dans l'albuminurie et de leur action..... 243
Carrieu et Magnol. De l'action des purgatifs drastiques dans l'albuminurie (1)..... 251

COMMUNICATIONS DIVERSES

Séance du vendredi 7 août 1896, à 9 heures du matin.

(GRAND AMPHITHÉATRE)

Présidence de M. le professeur Hecht (de Nancy).

MM. Dubois. Des variétés de virulence du bacille tuberculeux..... 255
Brochet. Nouveaux perfectionnements apportés à la production et à l'emploi de l'aldéhyde formique gazeuse..... 257
Bosc. De la désinfection pratique par le formol, action physiologique de ce dernier..... 267
Vedel. Application des rayons de Röntgen à l'étude d'un cas de pseudo-ostéo-arthropathie hypertrophiante..... 269
Oudin et Barthélemy. Applications de la méthode de Röntgen aux sciences médicales..... 271
Pillon. De la fièvre traumatique aseptique..... 290
Bosc. Des lésions de l'intestin étranglé ou engoué et du passage des microbes à travers ses parois..... 319
Bard. De la signification anatomique et clinique des inflammations interstitielles polyviscérales..... 323
Foveau de Courmelles. Études météoro-épidémiologiques..... 343

Séance du vendredi 7 août 1896, à 9 heures du matin.

(PETIT AMPHITHÉATRE)

Présidence de M. le professeur Francotte (de Liège) et de M. le professeur Simonena (Valladolid).

Pages.

MM. Picot et Hobbs. Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale..... 355
Bernheim. De la polynévrite greffée sur une diathèse nerveuse..... 362
Sollier. Troubles trophiques des dents d'origine hystérique..... 366
Ferrier. Hémiplégie et mutisme hystérique..... 370
Lafforgue. Syncope et narcolepsie hystérique..... 375
Ausset. Hémiplégie chez un neurasthénique..... 382
Meyer et P. Parisot. Étude graphique sur le tremblement sénile..... 386
Magnol. Diagnostic de la paralysie agitante et de la pseudo-paralysie par les tracés seuls..... 386
Comby. Traitement de la chorée par l'arsenic..... 389
Seglas et Dupré. Méningisme et confusion mentale..... 397
Frœlich. Crises épileptiformes et fibromes utérins..... 402

(1) Voir aussi pages 553, 554, 631.

Pages.

MM. Voinot. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la moelle au cours de la fièvre typhoïde..... 404
Mairet et Vires. Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses..... 409
Mairet et Vires. Recherches sur l'action des sérums dans les maladies mentales et nerveuses..... 412
Mairet. L'hérédité dissemblable..... 417
Ducamp. Hystéro-paludisme..... 425
Simon. Un cas de myxœdème congénital traité par la médication thyroïdienne..... 426
Spillmann et G. Étienne. Syphilis crânio-cérébrale, compression cérébrale, épilepsie jacksonnienne, trépanation, guérison..... 429

Séance du samedi 8 août, à 9 heures du matin.

(GRAND AMPHITHÉATRE)

Présidence de M. le professeur Teissier (de Lyon).

MM. Lannois et Linossier. Traitement du rhumatisme par les applications locales de salicylate de méthyle..... 433
Spillmann et Étienne. Essai de traitement de la chlorose par l'ovaréine et le suc ovarien..... 453
Maubel. Traitement du diabète arthritique par le dosage de l'alimentation..... 459
Mossé. Traitement du diabète..... 468
Butte. Élimination de l'urée par l'urine avant et après l'accouchement..... 468

Séance du samedi 8 août 1896, à 9 heures du matin.

(PETIT AMPHITHÉATRE)

Présidence de M. le professeur Lemoine (de Lille).

MM. de Brun (de Beyrouth). Étude sur la pathogénie et les variétés cliniques de l'ascite paludéenne..... 471
Rispal. Maladie d'Addison, avec absence des capsules surrénales.... 478
Ducamp. Mort subite dans un cas d'épanchement pleural double latent..... 483
de Langenhagen. Note sur un signe particulier de la pleurésie sèche diaphragmatique..... 484
Hervouet. Auscultation des pleurétiques..... 487
Cassaet. De la simulation de la tuberculose pulmonaire pour certaines infections bronchiques aiguës..... 489
Cassaet et Ségalas. De la conductibilité des sons dans les différents stéthoscopes..... 500
Pic. Sur un tremblement combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes..... 515
Bosc et Galavielle. Onychomycose tricophytique..... 524

Séance du lundi 10 août 1896, à 9 heures du matin.

(GRAND AMPHITHÉATRE)

Présidence de M. le professeur Hecht (de Nancy).

MM. Spillmann. Urologie du typhus exanthématique..... 529
Pic. Sténose du duodénum adhérent à une vésicule cancéreuse..... 533
Auché et Carrière. Note histologique sur les épanchements hémorragiques de la plèvre..... 537

Pages.

HERVOUET. Sur l'hyperchlorhydrie et sa valeur au point de vue clinique..... 548
THIRY. État réticulé des valvules sigmoïdes..... 551
MAUREL. Albuminurie arthritique..... 553
HOBBS. Relation de la symphyse cardiaque avec certaines formes d'anévrysmes du cœur..... 555
ZABÉ. Les déséquilibrés du ventre au point de vue anatomo-mécanique..... 558

Séance du lundi 10 août 1896, à 9 heures du matin.

(PETIT AMPHITHÉATRE)

Présidence de M. le professeur CARRIEU (de Montpellier) et de M. le professeur SIMONENA (de Valladolid).

Pages.

MM. GARNIER. Diathèse calculeuse à répétition pour la vessie, unique pour l'estomac, chez un même individu..... 564
FERRIER. De la rate paludéenne..... 569
BARTHÉLEMY. De quelques particularités des verrues, molluscums et végétations; association de tous ces éléments parasitaires; contagiosité; disparition spontanée ou auto-inoculabilité..... 570
BARTHÉLEMY. Pratique des injections d'huile grise; nouveau modèle de seringue à l'usage des injections d'huile grise..... 578
VAUTRIN. Des paralysies post-anesthésiques..... 579
CHAUMIER. Étiologie des aphtes chez les enfants..... 585
MONGOUR. Du rôle de la dyspepsie dans la chlorose..... 597
AUCHÉ et CARRIÈRE. Rapports de la lèpre et de la tuberculose à propos d'un cas de fistule à l'anus chez un lépreux..... 608
BAR. De la thyroïdite aiguë..... 615
LAFFORGUE. Sur un mode particulier de début des oreillons..... 619
LAVAL. Sur les lieux de production de l'acide urique dans l'organisme humain..... 620
LAVAL. Influence de la menstruation sur l'excrétion de l'acide urique. 624
FOURRIER. Deuxième syphilis contractée quinze ans après la première. 626
BERNHEIM. De l'évolution thermométrique générale de la fièvre typhoïde..... 628
SIMON. Obstruction rectale déterminée par des fragments d'os de grenouilles..... 630
MAGNOL. Asphyxie locale des extrémités dans l'albuminurie..... 631

Séance du lundi 10 août 1896, à 2 heures du soir.

(GRAND AMPHITHÉATRE)

Présidence de M. BERNHEIM (de Nancy).

MM. TREILLE. Du traitement, chez les enfants, de la fièvre intermittente parfaite à quinine, à rechutes, à transformation et à dégradation successive des types..... 634
LEMOINE. Indication de l'emploi des bains chauds dans le traitement des maladies des voies respiratoires..... 637
VILLARD. Cas de guérison d'un goitre, probablement vasculaire, par la médication combinée de l'iodure de sodium et de glandes thyroïdiennes de mouton..... 645

Pages.

MM. Bosc et Vedel. Des injections intraveineuses de solutions salées ; effets ; indications. Étude expérimentale et clinique..... 649

Bosc et Vedel. Étude expérimentale des injections sous-cutanées et intra-péritonéales de la solution salée à 7 p. 100. Physiologie pathologique..... 654

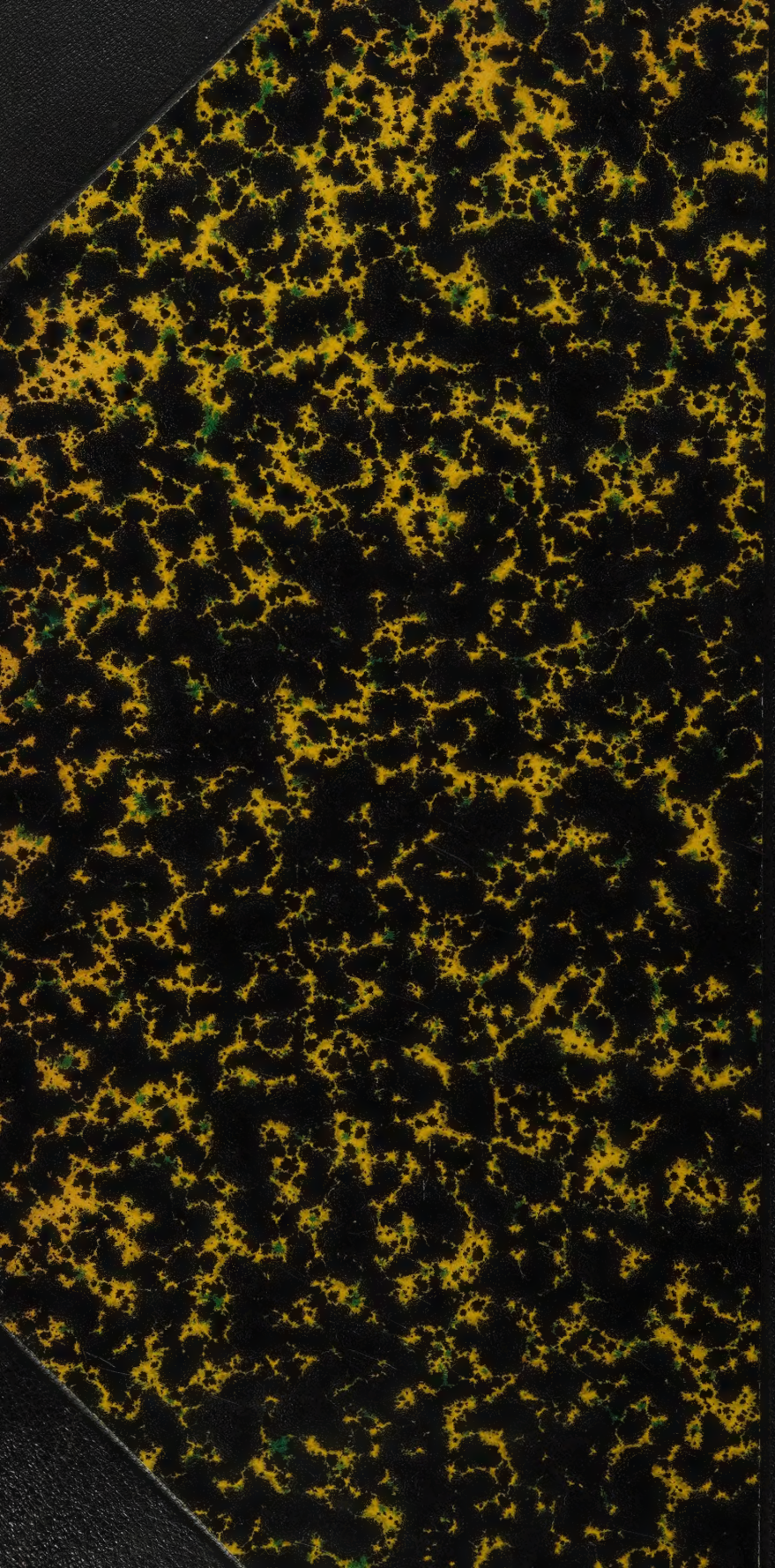
Baudin. Du traitement de certaines formes de la tuberculose pulmonaire au début, par les eaux chlorurées sodiques fortes, iodo-bromurées..... 656

Foveau de Courmelles. De l'emploi et du dosage des courants d'éclairage en médecine..... 663

Baraduc. Biométrie et électrothérapie..... 668

Index alphabétique des auteurs..... 673

— — des matières..... 675

Table des matières..... 679

Nancy. — Imp. Crépin-Leblond, 21, rue St-Dizier, 40, rue des Dominicains.